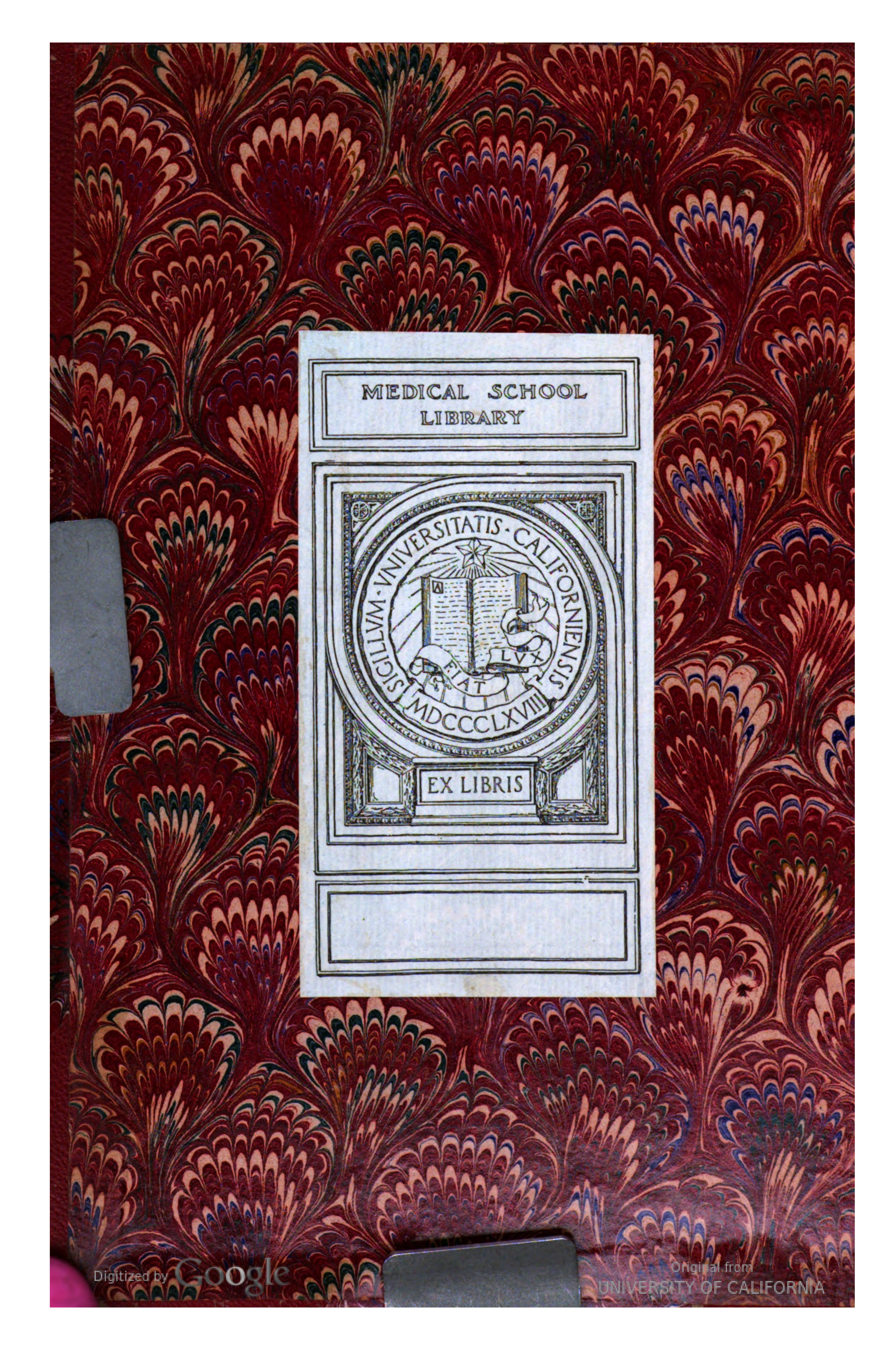

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





F. Riegel.

ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

E. von LEYDEN, [illegible] der 1. med. Klinik,
Dr. F. KRAUS, Professor der 2. med. Klinik,
Dr. H. SENATOR, [illegible]
IN BERLIN,

Dr. W. von LEUBE, Professor der med. Klinik in Würzburg,
Dr. B. NAUNYN, Professor der med. Klinik in Strassburg,

Dr. H. NOTHNAGEL, [illegible] der 1. med. Klinik,
Dr. E. NEUSSER, Professor der [illegible] med. Klinik,
Dr. L. von SCHROETTER, Professor der 3. med. Klinik
IN WIEN.

REDIGIRT VON

E. von LEYDEN und **G. KLEMPERER**
IN BERLIN.

Dreiundfünfzigster Band.

Mit einem Portrait und Abbildungen im [illegible]

BERLIN 1904.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW., UNTER DEN LINDEN 68.



ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. von LEYDEN, Professor der 1. med. Klinik
DR. F. KRAUS, Professor der 2. med. Klinik
DR. H. SENATOR, Professor der 3. med. Klinik
IN BERLIN,

DR. W. von LEUBE, Professor der med. Klinik in Würzburg,
DR. B. NAUNYN, Professor der med. Klinik in Strassburg,

DR. H. NOTHNAGEL, Professor der 1. med. Klinik
DR. E. NEUSSER, Professor der 2. med. Klinik
DR. L. von SCHROETTER, Professor der 3. med. Klinik
IN WIEN.

REDIGIRT VON

E. von LEYDEN und G. KLEMPERER
IN BERLIN.

Dreiundfünfzigster Band.

Mit einem Portrait und Abbildungen im Text.

BERLIN 1904.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW., UNTER DEN LINDEN 68.





FESTSCHRIFT

Herrn Geheimen Medicinal-Rath

Professor Dr. Franz Riegel

zu seinem

25jährigen Professorenjubiläum

gewidmet von seinen

Assistenten und Schülern.



Inhalt.

		Seite
I.	Bemerkungen über Hyperacidität des Magensaftes und ihre Behandlung. Von Prof. Dr. Carl von Noorden	1
II.	Ueber die angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms (Hirschsprung'sche Krankheit). Von Dr. L. Kredel	9
III.	Embolische Extremitätengangrän nach Pneumonie. Von Dr. L. Kredel	35
IV.	Ueber essentielle Albuminurie. Von Prof. Dr. C. Posner	42
V.	Aus dem Dr. Senckenbergischen neurologischen Institut in Frankfurt a. M. Neue Darstellung der Segmentinnervation des menschlichen Körpers. Von Prof. Dr. Ludwig Edinger	52
VI.	Zur Behandlung der Hämorrhoiden. Von Dr. Proebsting	58
VII.	Aus dem Elisabeth-Krankenhause zu Cassel. Die Desinfection der Gallenwege. Von Dr. Franz Kuhn	65
VIII.	Aus dem St. Vincentiushaus in Karlsruhe. Salzsäurehyperacidität im Beginn von Magenkrebs. Von Dr. V. Ziegler	80
IX.	Ueber den Begriff der Anämie in klinischer Beziehung. Von Dr. E. Biernacki	94
X.	Ein Fall von Allgemeininfection durch Bacterium coli commune mit typhusähnlichem Verlauf und spätfolgender Hodenabscedirung. Von Dr. W. Bauermeister	102
XI.	Aus dem St. Marienkrankenhause in Berlin. Die inspiratorische Verkleinerung des Pulses (sogenannten Pulsus paradoxus). Von Dr. Ed. Reichmann	112
XII.	Ueber „digestive" oder „alimentäre" Hypersecretion des Magens. Von Prof. Dr. H. Strauss	133
XIII.	Zur Casuistik des menstruellen Icterus. Von Dr. L. Metzger	149
XIV.	Aus dem bakteriologischen Laboratorium der medicinischen Universitäts-Klinik zu Würzburg. (Vorstand: Geh.-Rath Prof. Dr. v. Leube.) Ueber homogen wachsende, säurefeste Bacillen. (Vorläufige Mittheilung.) Von Dr. F. Rosenberger	153
XV.	Zur Casuistik der Hämoglobinurie. Von Dr. Ernst Homberger	159
XVI.	Aus dem Bürgerhospital zu Frankfurt a. M. Ueber Polymyositis. Von Dr. W. Streng	162
XVII.	Bemerkungen zur Arbeitsbehandlung Nervenkranker. Von Prof. Dr. Max Laehr	169
XVIII.	Ueber das pathologische Element in der Criminalität der Jugendlichen. Von Prof. Dr. F. Tuczek	190
XIX.	Ueber Verdoppelung der Herzfrequenz nebst Bemerkungen zur Analyse des unregelmässigen Pulses. Von Prof. Dr. Aug. Hoffmann	206
XX.	Aus der medicinischen Klinik zu Giessen. (Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Riegel.) Ueber unregelmässige Herzthätigkeit auf psychischer Grundlage. Von Dr. Otto Reissner	234

		Seite
XXI.	Aus dem physiologischen Institute zu Berlin. Ueber die Eigenschaft des Digitalin, in nicht tödtlicher Gabe die Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels für künstliche Reize vorübergehend zu vermindern. Von Dr. Kurt Brandenburg	255
XXII.	Ueber Hämolyse durch Carcinomextracte. Von Dr. Kullmann	293
XXIII.	Zur Casuistik der Embolie und Thrombose der Mesenterialgefässe. Von Dr. K. Osswald	306
XXIV.	Ueber seltene Complicationen der Ruhr. Von Dr. B. Markwald	321
XXV.	Ueber die therapeutische Anwendung des Aderlasses. Von Dr. Wradyslaw Bruner	327
XXVI.	Casuistischer Beitrag zur Lehre von der motorischen Apraxie. Von Dr. Herzog	332
XXVII.	Aus der II. medicinischen Klinik zu Berlin. (Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Kraus.) Zur Frage der Resorption aus den Geweben. Von Dr. Max Bönninger	338
XXVIII.	Beitrag zur Symptomatologie des Magenkrebses und zum Vorkommen der Tetanie bei Magenkrankheiten. Von Dr., G. Honigmann	347
XXIX.	Beitrag zur Lehre von der Tetanie bei Magenerweiterung. Von Dr. H. Richartz	369
XXX.	Die diätetische Behandlung der Epileptiker in Vergangenheit und Gegenwart. Von Dr. Konrad Alt	380
XXXI.	Aus dem thierphysiologischen Institut der landwirthschaftlichen Hochschule zu Berlin. Die Sauerstoffaufnahme durch die Haut. (Ein Beitrag zur Lehre von der Hautathmung.) Von Dr. Georg Zuelzer	403
XXXII.	Aus dem Laboratorium der medicinischen Universitätsklinik in Würzburg. (Director: Geh.-Rath Prof. Dr. v. Leube.) Ueber den Einfluss gefässerweiternder Maassnahmen und geeigneter Muskelleistung bei chronischer, interstitieller Nephritis und ihre Bedeutung für die Therapie derselben. Von Dr. Paul Edel	415
XXXIII.	Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Giessen. (Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Riegel.) Ueber das Vorkommen von langen fadenförmigen (Boas-Oppler) Bacillen in Blutgerinnseln des Mageninhalts und dessen Bedeutung für die Frühdiagnose des Magencarcinoms. Von Dr. S. Heichelheim	447
XXXIV.	Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Giessen. (Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Riegel.) Grenzwerthe der Eiweissausnutzung bei Störungen der Magensaftsecretion. Von Dr. v. Tabora	460
XXXV.	Aus der medicinischen Universitätspoliklinik zu Giessen. (Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Riegel.) Ueber ventrikuläre Bigeminie ohne compensatorische Pause durch rückläufige Herzcontractionen. (Alternirende Tricuspidalinsufficienz, Pseudosystolia alternans?) Von Priv.-Doc. Dr. Franz Volhard	475



I.

Bemerkungen über Hyperacidität des Magensaftes und ihre Behandlung.

Von

Professor Dr. **Carl von Noorden** (Frankfurt a. M.).

(Assistent an der medicinischen Klinik zu Giessen vom 1. December 1883 bis 15. März 1889.)

Seit ich vor etwa 20 Jahren als klinischer Assistent mich an den Untersuchungen meines damaligen Chefs, Herrn Prof. Riegel, über Hyperacidität und Hyperchlorhydrie betheiligte, habe ich dieser interessanten, damals noch neuen und wenig studirten Functionsstörung des Magens dauernd die regste Aufmerksamkeit gewidmet. In dankbarer Erinnerung an die mir damals zu Theil gewordenen Anregungen möchte ich heute kurz über einige Erfahrungen berichten, die sich auf diesen Gegenstand beziehen. Es soll keine erschöpfende Darstellung des Symptomencomplexes und seiner Behandlung gegeben werden, sondern nur einzelne Punkte mögen zur Sprache kommen.

Die Hyperchlorhydrie galt Anfangs als selten, inzwischen lernte man sie als häufiges Leiden kennen, das theils andere krankhafte Zustände begleitet (z. B. Magengeschwür, gewisse Formen des Magenkatarrhs, Chlorose, gewisse Formen von Psychosen und von organischen Krankheiten des Centralnervensystems etc.), theils eine gewisse Selbstständigkeit behauptet. Von Selbstständigkeit des Leidens möchte ich auch da reden, wo die Hyperacidität als Theilerscheinung anderer functioneller Verdauungsstörungen oder als Theilerscheinung functioneller Neurosen, insbesondere der Neurasthenie, auftritt.

In den folgenden Bemerkungen berücksichtige ich nur — wenn nicht ausdrücklich anders bemerkt — die Hyperacidität ohne anatomische Erkrankung des Magens (wie Ulcus und Ectasie) und ohne solche Grundkrankheiten, die erfahrungsgemäss häufig Hyperacidität im Gefolge haben (wie Chlorose, Melancholie, Tabes etc.). Auch möchte ich die Fälle von paroxysmaler Hyperacidität bei Seite lassen. Ich habe also nur die Fälle von „saurem Magencatarrh“ im Auge und ferner jene Fälle, die mit oder ohne eigentliche Magenbeschwerden als „einfache Hyperacidität“ bezeichnet werden müssen. Letztere zeigen eine übergrosse Erregbarkeit des Secretionsapparates an und sind nach meinem Urtheil sämmtlich als rein functionelle Störungen aufzufassen (Secretionsneurose).

1. Hyperacidität ohne Magenbeschwerden.

Wenn man sich gewöhnt hat, bei allen Verdauungsstörungen — gleichgiltig ob eigentliche Magenbeschwerden geklagt werden oder nicht, und ferner bei zahlreichen Neurasthenikern die Secretionsverhältnisse des Magens zu untersuchen, wird man erst von der Häufigkeit der Hyperacidität eine richtige Vorstellung erlangen. Ich war oft überrascht, hohe Grade dieser Secretionsanomalie anzutreffen, ohne dass irgend welche Klagen der Patienten darauf hinwiesen.

In meinen Journalen vom letzten Jahre finde ich drei solcher Fälle verzeichnet, bei denen die Säurewerthe überraschend hoch lagen, ohne dass eine der im Uebrigen zahlreichen Beschwerden der Patienten sich auf Störungen der Magenthätigkeit bezogen.

Beobachtung 1. Herr Adolf S., 25 Jahre alt. Sexuelle Neurasthenie. Herumziehende Schmerzen im Rücken und in den Beinen, Schlaflosigkeit, Anfälle von Herzklopfen bei völlig gesundem Circulationsapparat. Mässige Stuhlträgheit. Bedeutende Abmagerung (innerhalb 6 Monate von 131 Pfund auf 111 Pfund); sie erklärt sich daraus, dass der Pat. meint, bei reichlicher Nahrungszufuhr mehr Schmerzen, schlechteren Schlaf, häufigeres Herzklopfen zu verspüren; in Folge dessen ass er immer weniger. Keinerlei subjective Verdauungsbeschwerden. Kein Missbrauch von Tabak und Spirituosen.

Nach Probefrühstück (stets $^{3}/_{10}$ Liter Thee ohne Zucker und Milch, 3 Friedrichsdorfer Zwieback) wurden ca. 80 ccm dünner Mageninhalt entleert (nach 40 Min.) Acidität 95, überschüssige ClH 66. — Als normal betrachte ich mit Riegel 40—60 für Gesammtacidität und 20—40 für überschüssige Salzsäure[1]).

Eine zweite Ausspülung ergab 85 bezw. 62 ccm; eine dritte Ausheberung 92 und 59 (mit 8 tägigen Intervallen).

Nach 6wöchentlicher Mastcur waren die Werthe normal geworden und sind es auch, wie eine spätere Controle zeigte, dauernd geblieben (Gesammtacidität zwischen 50 und 62, überschüssige Salzsäure zwischen 23 und 42 ccm).

Beobachtung 2. Herr Hermann K., 31 Jahre alt. Schwere allgemeine Neurasthenie in Folge von starker Ueberarbeitung und beständigen geschäftlichen Aufregungen. Hauptsymptome: Kopfdruck, Unfähigkeit zu concentrirter Arbeit, schnelle geistige und körperliche Ermüdung, Akroparästhesien, schlechter Schlaf in der Nacht, überwältigende Müdigkeit am Tage, abwechselnde Kälte- und Hitzegefühle; starke Obstipation, öftere Anfälle von Darmkrämpfen und Schleimentleerungen (typische Colica mucosa). Wegen letzterer suchte mich der schon vielfach mit Elektricität, Hydrotherapie und Lichtbädern behandelte Pat. auf. Keinerlei Magenbeschwerden. Trotzdem bedeutende Abmagerung von ca. 140 Pfund auf 119 Pfund innerhalb eines

---

1) Die Zahlen beziehen sich hier wie überall in dieser Arbeit auf ccm einer $^{1}/_{10}$-Normalnatronlauge, die zur Absättigung von 100 ccm des Mageninhaltes nöthig wären. Die Titration erfolgte stets unter Anwendung von Lakmuspapier für Gesammtacidität und von Congopapier für überschüssige ClH. Die Endreaction der letzteren Bestimmung wurde durch Phloroglucinvanillin controlirt. Diese Angaben sind nöthig, da das viel benutzte Phenolphthalein viel höhere Aciditätswerthe verzeichnet. Neuerdings hat Volhard in einer schönen Arbeit nachgewiesen, dass Phenolphthalein für die Titration des Magensaftes unbrauchbar ist.



Jahres. Alkohol und Tabak wurden seit Auftreten der ersten Beschwerden (ungefähr vor 2 Jahren) gänzlich vermieden.

Magenausheberung nach Probefrühstück: Gesammtacidität 82, überschüssige Salzsäure 59. Zweite Ausspülung 10 Tage später 86 bezw. 59. Der Patient machte darauf eine 6wöchentliche Cur in Homburg durch (Elisabethbrunnen, kohlensaure Soolbäder), wobei auf reichlichste Ernährung grosse Sorgfalt verwendet wurde. Er gewann dort 18 Pfund an Gewicht, verlor den grössten Theil der Beschwerden und wurde wieder völlig arbeitsfähig. Zwei Ausheberungen, die einige Monate später gemacht wurden, ergaben Gesammtacidität 65 bezw. 55, überschüssige Salzsäure 27 bezw. 32.

Beobachtung 3. Herr David H., 39 Jahre alt, aus neuropathisch schwer belasteter Familie stammend, selbst Neurastheniker von Jugend auf. Neben allgemeinen Symptomen, unter denen nervöse Herzbeschwerden im Vordergrund, besteht seit mehreren Jahren hochgradige Stuhlträgheit, die nur durch starke Abführmittel oder grosse Wassereinläufe überwunden werden konnte. Dabei recht guter Appetit, aber höchst einseitige Ernährung, da alle sog. schweren Speisen aus Furcht vor Auftreibung des Darms vermieden wurden und ihm ausserdem ärztlicherseits verboten waren. Die Nahrung bestand wesentlich aus Milch, Fleischbrühe, weissem Fleisch, wenig Weissbrod, leichten Eierspeisen, einer kleinen Auswahl von gekochten Früchten und Gemüsen. Fett in jeder Form wurde vermieden, ebenso seit Jahren alle Süssigkeiten und Mehlspeisen. Von Kartoffeln wurde täglich 1 bis 2 Esslöffel Purree genommen. Der Pat. war immer sehr mager, hatte aber im letzten Vierteljahre noch erheblich abgenommen. Gewicht des sehr grossen Mannes in den Kleidern 120 Pfund. Keine subjectiven Magenbeschwerden. Magen von normaler Grösse, ohne jede Druckempfindlichkeit; rechtzeitige Entleerung, im nüchternen Magen kein Inhalt.

Erste Magenausheberung 75 bezw. 49, zweite Ausheberung 69 bezw. 52.

Die Behandlung war ausschliesslich auf Beseitigung der Obstipation und auf Hebung des Körpergewichtes gerichtet. Nachdem beides erfolgreich gelungen, ohne dass inzwischen irgend welche Magenbeschwerden aufgetreten, ergab eine controllirende Ausheberung die Werthe 46 bezw. 19. Zwischen der zweiten und dritten Ausheberung lagen 9 Wochen.

Diese Beispiele, die ich leicht vermehren könnte, wenn ich in meinen Journalen noch weiter zurückgriffe, zeigen, dass man gelegentlich hohe Grade der Hyperacidität und der Hyperchlorhydrie antrifft, ohne dass eigentliche Magenstörungen vorliegen. Neurasthenie allein macht noch keine Hyperacidität, Obstipation und Colica mucosa gleichfalls nicht, wie zahlreiche Erfahrungen darthun. Hyperacidität, wenn vorhanden, verursacht auch nicht unbedingt Dyspepsia gastrica. Um letztere herbeizuführen (wie Magenschmerz, Magendruck, Sodbrennen etc.) bedarf es neben der Secretionsanomalie noch einer besonderen Reizbarkeit des Magennervensystems. In den meisten Fällen wird diese wohl da sein, und dann erst kommt es zur wahren Dyspepsia hyperacida.

2. Hyperacidität und Obstipation.

Einige Erfahrungen, die zum Theil schon weit zurückliegen, geben mir Anlass über das Verhältniss zwischen Obstipation zur Hyperacidität zu sprechen. Wo die letztere abgehandelt wird, findet sich meistens

1*

auch die Angabe, dass der Stuhlgang mehr oder weniger zu wünschen übrig lasse. Ich möchte aus eigener Kenntniss das Nebeneinander beider Störungen als etwas sehr häufiges bezeichnen. In mindestens $^2/_3$ meiner Fälle von Hyperacidität war gleichzeitig ausgesprochene Stuhlträgheit zu verzeichnen, oft in solchen Graden, dass seit Monaten oder seit Jahr und Tag kein spontaner Stuhlgang erfolgte.

Es wurde mir zweifelhaft, ob man immer die Obstipation als Begleit- oder Folgeerscheinung der Hyperacidität auffassen dürfe, denn manchmal schien sich die Hyperacidität mit ihren besonderen Beschwerden erst einer seit langem bestehenden schweren Darmträgheit angegliedert zu haben. Der Dyspepsia enterica folgte erst später die Dyspepsia gastrica.

Einige vortreffliche Erfolge, die durch ausschliesslich gegen die Obstipation gerichtete Therapie erzielt wurden, bestätigten die Vermuthung. Die Behandlung war in allen Fällen rein diätetischer Art; nur wurden manchmal die kalten Kochsalzquellen Kissingens oder Homburgs herangezogen, die sich nach meinen und meines Schülers C. Dapper's Untersuchungen überall da bewähren, wo an den Verdauungsapparat grössere Anforderungen gestellt werden sollen. Letzteres war natürlich immer nöthig; denn ohne grobe und reichliche Kost kommt man bei der diätetischen Behandlung der Obstipation nicht aus. Die Unterstützung, die das Mineralwasser gewährt, ist nicht zu unterschätzen. Ist es manchmal schon schwierig bei einfacher Obstipation der groben Kost Eingang zu verschaffen, so thürmen sich die Schwierigkeiten bei den Patienten mit nervöser Dyspepsie und insbesondere mit Hyperacidität noch mehr. Viele haben lange Zeit eine Kost genommen, die sich nicht von der unterscheidet, wie man sie in den späteren Stadien der Ulcus-Behandlung zu verordnen pflegt. Sie fürchten sich vor weiteren Zulagen und sie haben oftmals auch wirkliche Beschwerden im Anfang der neuen Kostordnung. Was man zur Erleichterung und zur Ueberwindung der ersten Beschwerden beitragen kann, muss natürlich geschehen, und gerade da werden die Kochsalzquellen zu einem ebenso bequemen wie erprobten Hülfsmittel.

Aus der grossen Zahl von Fällen, wo ich ohne jede Rücksicht auf die Hyperacidität die diätetischen Verordnungen nur auf Beseitigung der Obstipation richtete, mögen drei Beobachtungen hier ihre Stelle finden. Ich wähle gerade diese, weil sie alle schon viele Jahre zurückliegen, und weil ich Gelegenheit hatte, mich von dem Dauerfolg zu überzeugen. Leider ist nur einer darunter, wo während der Behandlung fortlaufende Prüfungen des Mageninhaltes vorgenommen wurden; bei den anderen bilden die Untersuchungen keine fortlaufende Reihe, genügen aber, um die Wirkung zu kennzeichnen.



Beobachtung 4. Herr Siegfried K., 35 Jahre alt. Obstipation seit 12 Jahren. Stuhlgang seit Jahren nur auf Abführmitttel oder Klystier. Seit 4 Jahren viel saueres Aufstossen, Magendruck nach dem Essen, Sodbrennen, oft Kopfschmerzen. Dreimal in Carlsbad, einmal in Neuenahr ohne wesentlichen Erfolg. Einmal Ulcuscur, der bedeutende Verschlimmerung folgte. Im Anfang der Magenbeschwerden starke Gewichtsverluste, später wieder langsame Zunahme auf früheres Gewicht (135 Pfund). Zweimal Attacken von Colica mucosa, die letzte 8 Wochen vor der Behandlung. Neuropathische Belastung. — Die Behandlung beginnt, nach einigen Voruntersuchungen des Magensaftes und nach einigen vergeblichen Versuchen, durch Arzneimittel Besserung zu schaffen, Mitte October 1895. Sie bestand in Darreichung grober, schlackenreicher Kost, deren Hauptbestandtheil derbes Schrotbrod war (O. Rademann's D-K-Brod). Nachdem Anfangs die Beschwerden vermehrt schienen, hörten dieselben bald auf, als vom 10. Behandlungstage an die Stuhlentleerung sich in normaler Weise regelte. Sie ist seit jener Zeit völlig normal geblieben, auch nachdem Pat. zu gewöhnlicher Hausmannskost zurückgekehrt war.

Magenausheberungen.

	Gesammtsäure:	Ueberschüssige Salzsäure:
15. Juli 1895	85	61
20. „	93	67
2. August	79	51
15. October	89	62
20. „	85	60
1. November	72	49
10. „	63	38
20. „	58	32
15. December	59	29
10. Januar 1896	61	25
2. März	51	22
1. März 1897	53	31
25. Juni 1899	55	24

In den beiden anderen Fällen, die klinisch ganz ähnlich lagen (Stanislaw M., 29 Jahre alt, und Mrs. Edith S., 37 Jahre alt), sind die Magenausheberungen nur vor und nach der Behandlung (Sept. bezw. Juli 1896) ausgeführt. In beiden Fällen (Beobachtung 5 und 6) wurde die Obstipation vollständig geheilt und mit ihr verschwand auf die Dauer die Hyperacidität, wie mehrfache spätere Magenuntersuchungen lehrten.

Magenausheberungen.

Beobachtung 5.	Gesammtsäure:	Ueberschüssige Salzsäure:
3. Juli 1896	71	47
6. „	65	42
9. „	76	50
24. August	65	36
26. October	58	26
28. Juni 1897	54	27
4. Juli 1898	48	18
30. Juni 1900	53	22



Beobachtung 6.

3. Mai 1896	83	51
5. „	89	55
8. „	74	48
14. August	64	29
15. „	57	21
14. Mai 1897	59	28
8. August 1903 . . .	52	18

Man vergleiche auch die Beobachtungen 2 und 3.

Wenn auch die Gesammtzahl der Fälle, wo durch Behandlung der Obstipation eine dauernd günstige Beeinflussung der Magensaftsecretion erreicht wurde, nicht gering ist, so liegt mir doch natürlich der Schluss fern, dass man immer da, wo Obstipation sich mit Hyperchlorhydrie gesellt, von Behandlung der ersteren Günstiges erwarten darf. Ich verfüge selbst über Fälle, wo die Dyspepsia hyperacida nach Beseitigung der Obstipation ungemindert fortbestand. Man kann den Erfolg auch bei sorgfältigem Studium der Anamnese nicht sicher voraussagen; denn der Erfolg trat manchmal ein, wenn die Entwickelung der Symptome in anderer Richtung als bisher geschildert verlief, d. h. wenn die Magenbeschwerden zeitlich das erste, die Obstipation zeitlich das letzte zu sein schien; und umgekehrt versagten mir einige Fälle, wo ich auf Grund der Anamnese sicher ein günstiges Resultat erwartet hatte. Meistens bewährte sich allerdings der Weg, den die Anamnese gewiesen, als der richtige.

Ich habe noch die Bemerkung anzuknüpfen, dass einfache Bekämpfung der Obstipation durch Abführmittel durchaus nicht genügt, um irgend einen Erfolg in Bezug auf Magensaftabscheidung zu erzielen. Es kommt nicht nur auf die Entleerung des Darms an. So lange man mit Medicamenten oder Clystiren arbeitet, bleibt die Salzsäureproduction unbeeinflusst. Auch Massage des Darms und Elektrisirung des Rectums etc. genügen nicht; es muss erreicht werden, dass der Darm auf sein natürliches Reizmittel, d. h. die Ansammlung von Koth, natürlich reagirt. Da die Durchführung der Behandlung, ebenso wie C. Dapper und ich dies für die Colica mucosa betonten, zu Hause meist grosse Schwierigkeiten macht, verlegt man sie besser in Sanatorien, Krankenhäuser und Curorte.

3. Hyperacidität und Ernährungszustand.

Unter den Hyperaciden sind viele Personen mit recht kümmerlichem Ernährungszustande, der sich theils schon aus der Zeit vor den Magenbeschwerden herleitet, theils erst später sich entwickelte. Wir wissen seit langer Zeit, dass Magenkrankheiten und mangelhafter Ernährungszustand in Wechselwirkung zu einander stehen und einander ungünstig

beeinflussen[1]). Mir ist es nach zahlreichen Beobachtungen nicht zweifelhaft, dass auch die Form der Verdauungsstörung, die uns hier beschäftigt, die Hyperchlorhydrie, durch schlechten Ernährungszustand begünstigt und unterhalten wird. Ich möchte nicht so weit gehen, sie geradezu als eine der Folgen schlechten Ernährungszustandes zu bezeichnen, wenn auch manche Fälle zu Gunsten dieser Ansicht herangezogen werden könnten. Wo sich beides, gleichgültig in welcher Causalverbindung, zusammen vorfindet, steht man vor der praktisch wichtigen Frage, wie der Circulus vitiosus durchbrochen werden kann und soll. Wie ich schon vor längerer Zeit in Bezug auf chronische Magenkrankheiten ausführte und später gemeinsam mit C. Dapper in Bezug auf Hyperacidität ergänzend betonte, kommt man häufig am schnellsten zum Ziele, wenn alles Gewicht auf Besserung des Ernährungszustandes gelegt wird, und wenn man zu diesem Zwecke — unter Verwerfung des Schonungsprincips — vom Magen die höchsten Leistungen, zu denen er nur fähig ist, verlangt. In natürlicher Verfolgung dieses Grundsatzes wurden von mir seit vielen Jahren bei Hyperaciden Mastcuren[2]) vorgenommen; ich bin mit dem Erfolge sehr zufrieden, denn unter den zahlreichen Fällen ist kaum einer, wo nicht mit Besserung des allgemeinen Ernährungszustandes die Beschwerden der Dyspepsia nervosa hyperacida vollkommen gewichen wären, auch dann, wenn die Hyperacidität selbst nicht verschwand. Ihr Verschwinden ist aber keineswegs selten. Die Hyperacidität gilt im Allgemeinen als ein äusserst hartnäckiges, schwer zu bekämpfendes Uebel. Seit ihrer Behandlung durch Mastcur kann ich aber diesen Standpunkt nicht mehr theilen. Sie mag fortbestehen, aber das schadet nichts. Sobald es gelingt, den Ernährungszustand wesentlich zu bessern, wird ihr der Stachel genommen, sie macht keine Beschwerden mehr. Ich glaube, dass die erste nachdrückliche Betonung dieses therapeutischen Standpunktes sich in der Arbeit findet, die C. Dapper[3]) aus meiner Krankenabtheilung veröffentlichte. Später wurde dann auch von Anderen hervorgehoben, welchen günstigen Einfluss die Fettnahrung auf Hyperacidität des Magensaftes ausübe. Darüber existirt schon eine umfangreiche Literatur. Ich glaube, dass es weniger das Fett als solches ist, das den Dauererfolg gewährleistet, als die Besserung des Ernährungszustandes, die jeder reichlichen Darreichung von Fett auf dem Fusse folgt.

Natürlich soll nicht übersehen werden, dass die Dyspepsia nervosa

1) v. Noorden, Der Stoffwechsel der Magenkranken und seine Ansprüche an die Therapie. Berliner Klinik. Heft 55. 1893.

2) Ich gebrauche das Wort Mastcur, obwohl in letzter Zeit heftig gegen dasselbe gesprochen wird. Bornstein hält es für unwürdig, bei Menschen von „Mastcur" zu reden. Das ist Geschmackssache. Mir gefällt das Wort sehr gut. Es trifft den Nagel auf den Kopf.

3) C. Dapper, Zeitschr. f. klin. Med. XXX. 371. 1896.



hyperacida sich auch bei Leuten findet, deren Ernährungszustand gut oder sogar vortrefflich ist. Dann fallen Mastcuren ausser Betracht, und man ist auf andere therapeutische Methoden beschränkt, deren Erörterung nicht im Rahmen dieses Aufsatzes liegt.

Die Indicationen für Mastcur bei Hyperacidität sind sehr mannigfach. Sie betreffen nicht nur die Fälle von eigentlich nervöser Dyspepsia hyperacida bei mageren Neurasthenikern, sondern erstrecken sich auch auf die viel schwerer zu bekämpfenden Erscheinungen des sauren Magenkatarrhs. Freilich werden hier die Erfolge sogleich viel unsicherer und setzen kluge Auswahl, sowie Mischung der Speisen, häufige Ausspülungen und unterstützende medicamentöse Behandlung des Magens voraus. — Selbst bei Ulcus ventriculi, das sich ja meistens mit Hyperchlorhydrie verbindet, ist von der Mastcur Gutes zu hoffen. Lenhartz sprach darüber kürzlich im Hamburger ärztlichen Verein. Ich muss ihm aus langjähriger Erfahrung unbedingt Recht geben. In den ersten 8—10 Tagen der Ulcuscur pflegen die Patienten auf meiner Abtheilung freilich in diätetischer Hinsicht so streng behandelt zu werden, wie nur irgend möglich; dann aber steigt — natürlich unter sorgfältigster Achtung auf Qualität uud Zubereitung der Kost — die Nahrungszufuhr zu hohen Calorienwerthen an; wir erreichten, wie ich häufig in klinischen Cursen zu demonstriren Gelegenheit hatte, oft 3500—4500 Calorien pro Tag schon am Ende der zweiten Behandlungswoche. Dies setzt natürlich voraus, dass man von Fetten reichlichsten Gebrauch macht. Mit anderen Nahrungsmitteln kommt man, ohne Ueberlastung des Magens, nicht zu so hohen Calorienwerthen. Nach sechswöchentlicher Behandlung waren bei den Patienten mit Ulcus ventriculi gewöhnlich 10—15 Pfund Gewichtszunahme erreicht. Ich habe den Eindruck, dass diese Art der Behandlung in Bezug auf das Grundübel (Magengeschwür) und in Bezug auf die dasselbe begleitenden Magenbeschwerden (häufig mehr abhänging von der Hyperacidität als von der Wundfläche) mindestens dasselbe leistet wie das Leube'sche Schema, und dass sie in Bezug auf Erholung und Wiederherstellung der Kräfte ihm weit überlegen ist. Natürlich wird eine Mastcur bei Ulcus nur da in Betracht kommen, wo sie durch den Ernährungs- und Kräftezustand des Patienten indicirt ist; das dürfte in mehr als der Hälfte aller Fälle zutreffen.

Zusammenfassend lautet das Urtheil:

In Fällen einfacher nervöser Dyspepsia hyperacida, wo gleichzeitig der ganze Ernährungszustand schwer geschädigt ist, bewähren sich Mastcuren häufig als wahres Heilmittel und machen jede andere Behandlung überflüssig.

In Fällen von saurem Magenkatarrh und von Ulcus ventriculi, wo der ganze Ernährungszustand schwer geschädigt ist, unterstützen Mastcuren sehr wirksam die übrigen Heilfactoren.

II.

Ueber die angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms (Hirschsprung'sche Krankheit).

Von

Dr. **L. Kredel,**

dirig. Arzt der Kinderheilanstalt zu Hannover.

(Assistent an der medicinischen Klinik in Giessen vom 1. October 1881 bis 1. October 1883.)

Obwohl in der Literatur der verschiedenen Nationen schon ein ansehnliches Material von Einzelfällen zusammengetragen wurde, ist doch die idiopathische Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms noch immer ein recht wenig gekanntes Krankheitsbild. Seine Seltenheit ist es, welche dieses Leiden wohl noch lange Zeit ungeeignet machen wird, dass es zur allgemeinen Kenntniss der ärztlichen Welt gelange. Aber davon ganz abgesehen wird es, wie eine Anzahl von Veröffentlichungen beweisen, auch in chirurgischen oder inneren Krankenhäusern noch oft genug verkannt, wenn nicht eine Operation oder Section den unerwarteten Befund vor Augen führt. Sorgfältige Zusammenstellungen und Monographien (Concetti, Frommer, Duval u. A.) tragen bereits zur Verbreitung der Kenntniss dieser Affection bei; immerhin aber wird diese Kenntniss sich heute noch nicht sehr viel weiter erstrecken, als auf die Wenigen, welche durch eigne Erfahrung belehrt wurden. Mancher Fall, welchen nicht die Autopsie in vivo oder post mortem aufklärt, wird unentdeckt bleiben und deshalb erscheint uns heute das Leiden sicherlich seltener, als es in Wirklichkeit ist; wird es erst allgemeiner bekannt, so wird seine Seltenheit vermuthlich abnehmen. Trotz dieser Seltenheit aber ist die Krankheit eine practisch wichtige, denn die Indication für operative Eingriffe ist bei ihr naheliegend; es wird bei näherer Kenntniss gewiss manche Operation unterbleiben und es ist nicht gleichgültig, wenn man sich dabei zum operativen Eingriff entschliesst, vorher einigermaassen klar darüber zu sein, was man zu finden erwartet und was man zu thun vermag.

Begreiflich ist übrigens diese Sachlage bei der vorliegenden Affection sehr wohl. Nicht nur, dass sie so selten überhaupt vorkommt, sie vertheilt sich mit ihren spärlichen Exemplaren auch noch zwischen inneren

und chirurgischen Abtheilungen. Besonders aber ist sie nicht ein präcis abgerundetes klinisches Bild, sondern sie spielt in einer Scala von Variationen, wie das für angeborene Missbildungen aller Arten ja überhaupt charakteristisch ist. Noch mehr complicirt sich ihre Abgrenzung, wenn viele Autoren diese Krankheit sowohl angeboren als erworben vorkommen lassen, eine Auffassung, deren Berechtigung Zweifel erlaubt. Und ferner wird das Verständniss der Sache einigermassen verwirrt durch verschieden gewählte Benennungen; es sind einige dieser Fälle als Divertikel des Dickdarms bezeichnet, auch Fälle von Volvulus der Flexur sind hierher gerechnet worden (Frommer) u. dergl. m., und man muss zugeben, dass eine scharfe Abgrenzung gegenüber diesen Zuständen für manche Fälle schwer, ja unmöglich sein kann. Zumal das Zustandekommen einer Achsendrehung ist bei abnorm langer S-Romanumschlinge eine naheliegende Complication; eine andere Frage ist es schon, ob sie auch zu Stande kommen kann, wenn die Schlinge nicht nur zu lang, sondern auch abnorm weit ist. Sicher aber hat es seine Bedenken, wenn das fertige klinische Bild des Volvulus vorliegt, Rückschlüsse auf den Zustand zu machen, welcher der Achsendrehung vorausging.

Man hat die Krankheit nach dem verdienstvollen Kopenhagener Kinderarzt Hirschsprung benannt, welcher sie zwar nicht als erster beschrieb, wohl aber das klinische Bild begründete, seinen Unterschied und seinen Zusammenhang mit der habituellen Obstipation der Kinder. Eine andere Bezeichnung, Megacolon, stammt von dem italienischen Autor Mya, und hat ebenfalls eine gewisse Verbreitung gefunden. Die Zahl der allmählich angesammelten Befunde beträgt in der Zusammenstellung von Frommer bereits 74, welchen er noch drei eigene hinzufügt; freilich zieht er seine Grenzen etwas weit und eine Anzahl seiner Fälle sind nicht einwandsfrei; aber da seine Zusammenstellung nicht ganz erschöpfend ist und da nach ihm bereits wieder einige neue Veröffentlichungen vorliegen, so wird es ungefähr richtig sein, dass bis jetzt wohl 70—80 sichere Fälle dieser Art bekannt sind. Eine möglichst vollständige Aufzählung der Literatur gebe ich am Schlusse dieser Abhandlung.

Die Krankheit wird zu den angeborenen Anomalien des Dickdarms gerechnet. Es verlohnt sich daher, zuvor zu vergleichen, was sonst über angeborene Veränderungen am Dickdarm bekannt ist. In erster Linie stehen Atresien und Defecte, welche bekanntlich am Rectum häufig, am Darm selten beobachtet werden; doch kommen sie auch am Dickdarm vor. Ich selbst habe ein neugeborenes Kind mit Blasenectopie gesehen. bei welchem neben dem oberen Rande der Blase etwas links von der Medianlinie der Darm mündete und invaginirt, penisartig 8 bis 10 cm vorragte; Colon descendens und Rectum fehlten. — Grosse Seltenheiten stellen die Verdoppelungen des Dickdarms dar, welche schon von



alten Autoren (Sömmering, Meckel) beschrieben wurden; neuerdings hat Grohé[1]) die interessante Geschichte eines solchen Falles veröffentlicht, bei welchem Riedel durch 5 aufeinander folgende Eingriffe allmählich die richtige Diagnose stellen und Heilung erzielen konnte. — Auch die übrigen Missbildungen, Neoplasmen, klappen- oder strichförmige Verengerungen u. dergl. betreffen nur mit 6 pCt. den Dickdarm, zumeist den Dünndarm, etwas seltener das Duodenum [Savariaud[2])]. Ebenso der Volvulus der Neugeborenen. Ich[3]) selbst habe einen Fall von Volvulus des ganzen Dünndarms bei einem Säugling beschrieben, bei welchem der Dickdarm insofern mit einer Missbildung betheiligt war, als eine abnorme Kürze — man kann fast sagen Defect — des Colon ascendens vorlag; der Blinddarm lag dicht unter der Leber; die Achsendrehung endigte unmittelbar am Coecum.

Mit der Erwähnung der abnormen Kürze und der viel häufigeren abnormen Länge einzelner oder aller Abschnitte des Dickdarms rücken wir unserem Thema wieder näher. Diese Anomalien des Dickdarms sind ebenso häufig, wie vielgestaltig; die sorgfältigen Arbeiten von Curschmann[4]) und W. Koch[5]) enthalten eine Fülle belehrenden Stoffs darüber. Es handelt sich meist um mehr oder weniger ausgedehnte Gekrösbildung mit vermehrter Beweglichkeit und Schlingenbildung der mannigfachsten Art im Bereich sämmtlicher Dickdarmabschnitte; dabei können andere Theile des Dickdarms, besonders der aufsteigende ganz fehlen. Am häufigsten zeigen solche Schlingenbildung das Colon descendens und S-Romanum, bei welch' letzterem im frühsten Lebensalter eine Art Schlingenbildung physiologisch ist. Curschmann betont, dass Schlingenbildung ausnahmslos an im Ganzen ungewöhnlich langen Dickdärmen vorkommen, in 15 Fällen hat er die Länge von 195—280 cm gemessen, während die Durchschnittslänge des normalen Dickdarms bei Erwachsenen nur 142 cm beträgt. Aus den vorliegenden Abbildungen geht hervor, dass bei hochgradiger Schlingenbildung die Weite des Dickdarms normal bleiben kann; dies ist von Bedeutung gegenüber der Hirschsprung'schen Krankheit, bei welcher die abnorme Weite natürlich auch mit abnormer Länge des Dickdarms verbunden ist.

Für den Begriff des typischen Bildes der Hirschsprung'schen Krankheit, welcher wir uns nunmehr zuwenden wollen, liegt die Auffassung zu Grunde, dass sie eine angeborene Missbildung ist. Von dieser Voraussetzung ging Hirschsprung sowohl, als die ihm folgenden Autoren aus und lange Jahre hat man geglaubt, dass es ganz ausschliess-

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 57. S. 445.
2) Rev. d'orthopédie. 1903. No. 4.
3) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 69. S. 90.
4) Deutsche Arch. f. klin. Med. Bd. 53. S. 1.
5) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 42. S. 329 und Bd. 50. S. 1.



lich eine Krankheit des Kindesalters sei, weil die kleinen Patienten nie ein höheres Alter erreichten; noch im Jahre 1900 ist z. B. Fenwick dieser Ansicht. Es hat sich zwar gezeigt, dass diese Ansicht irrig ist; schon vor Hirschsprung waren Sectionsbefunde von Erwachsenen bekannt; aber für die grosse Mehrzahl der ausgesprochenen Formen dieser Krankheit trifft es zu, dass sie zumeist im Kindesalter sterben. Doch es steht jetzt sicher fest, dass auch solche Kinder heranwachsen können, bei welchen von der allerersten Lebenszeit an schwere Erscheinungen nachweisbar waren. Ich selbst liefere in meinem ersten Falle hierzu ein neues Beispiel. Schwieriger wird das Verständniss für diejenigen Fälle, welche ein hohes Alter erreichten und deren Anamnese nicht bis zur Kindheit zurückführt. Hier entsteht die Frage, ob congenitale Veränderungen überhaupt mitspielen, oder ob es auch eine erworbene Erweiterung des Dickdarms bei völligem Fehlen mechanischer Hindernisse für die Passage giebt. Da diese Fälle in den bisherigen Zusammenstellungen etwas stiefmütterlich behandelt sind, so möchte ich eine Auswahl derselben hier citiren:

Favalli[1]) (1846): 50 Jahre alter hochgradig trunksüchtiger Mann, welcher seit einigen Tagen über Leibschmerz und Verstopfung klagte. Nach Einnahme von Abführmitteln starker Meteorismus. Tod an Herzschwäche.

Section: Die Bauchhöhle fast völlig von einem umfangreichen Sacke besetzt, dessen Inhalt aus stinkenden Gasen und Fäcalien bestand. Bauchfell unverändert; ebenso Magen und Dünndarm. Dickdarm bedeutend erweitert. Colon ascendens und transversum nebst einem Theil des Colon descendens angeschwollen, einem Pferdedickdarm ähnlich. Der enorme Sack, von welchem die Form und die gleichmässige Ausdehnung der Bauchwände abhingen, war aus dem hochgradig ausgedehnten S. Romanum gebildet. Abwärts von diesem Sack, im Anfangstheil des Mastdarms, waren die Verhältnisse ganz normal, kein Hinderniss vorhanden. Die Fortsätze des Epiploon 4—5 Mal grösser als normal. Die Dickdarmwände 5—6 Mal dicker als normal; eigentliche Hypertrophie nur bei der Mucosa und Muscularis wahrnehmbar; die Serosa war normal dünn. Keine Geschwüre.

Bastianelli[2]): Frau von 50 Jahren; die Krankengeschichte ergab nur, dass die Frau vor 2 Tagen mit hochgradigem Meteorismus in das Krankenhaus eingeliefert war. Obduction ergab, dass das Colon vom Blinddarm bis über das S. Romanum enorm erweitert war, fast so gross wie der Ochsendarm. Die ganze Bauchhöhle war von dem erweiterten Colon ausgefüllt, seine Abschnitte waren ungewöhnlich verbogen und deckten vollständig den zu einer kleinen Masse verkümmerten Dünndarm, sowie die andern Bauchorgane. Die Dickdarmwände zeigten ungewöhnliche Dicke (über 1 cm); weder eine Verengerung noch ein Hinderniss konnte die abnorme Hypertrophie und Ektasie erklären. Der Darm enthielt nur Gase; die Schleimhaut war glatt, ohne Geschwüre und Narben.

Rampold[3]) (1847): 76jährige Frau leidet seit mehreren Jahren an Schmerzen im Bauche, hartnäckiger Verstopfung, Aufstossen und Blähungen. Section: Der Dickdarm von der Ileocoecalklappe bis zum Anus hatte 9—12 Zoll Umfang, war um

1) Cit. nach Concetti.
2) Cit. nach Concetti.
3) Cit. nach Duhamel.



mehr als das Doppelte verdickt und von sehr fester Consistenz. Die Mucosa war an einigen Stellen etwas geröthet, sonst gesund. Anus normal; nirgendwo ein Hinderniss für den Durchgang der Fäcalmassen. Keine Ulcerationen.

Berry[1]) (1894): 75jähriger Mann, der in sterbendem Zustande ins Spital gebracht wurde. Viele Jahre hindurch hatte er an chronischer Verstopfung gelitten. Drei Jahre vor dem Tod ein Anfall von Darmverschluss. Seit 9 Tagen vor der Aufnahme kein Stuhlgang; Erbrechen seit 2 Tagen. Eine Probelaparotomie ergab freie Gas- und Kothmassen in der Peritonealhöhle und einen grossen Einriss in der Flexura sigmoidea. Section: Das Coecum und das ganze Colon bis zur Flexur waren nicht erweitert. Das Rectum ganz normal. Keine Strictur oder irgend eine andere Ursache der Darmverlegung. Die Flexura sigmoidea dagegen war ungeheuer ausgedehnt, an Gestalt und Grösse einem umgekehrten und erweiterten Magen ähnlich. Sie erstreckte sich aufwärts bis in die linke Regio epigastrica und war mit alten Adhäsionen an der Milz und Leber befestigt. Ihre Wandung war stark verdickt, augenscheinlich hypertropisch. Die innere Fläche zeigte einige seichte Ulcerationen. An mehreren Stellen war die Wandung gangränös und perforirt. Die beiden Enden der Flexura sigmoidea waren normal, was Lage und Grösse angeht; das Rectum war in die Erweiterung nicht einbegriffen.

Money and Paget[1]) (1888): 55jähriger Mann, Potator; hat seit 6 Monaten bemerkt, dass der Bauch dicker wurde. Bedrohliche Lungenerscheinungen, Puls 120; Oedeme. Durch 2 Abdominalpunctionen wurde eine grosse Masse Gas entleert; Gürtelumfang ging von 150 auf 132 cm zurück. Besserung. Eine Woche später Rückfall und Tod. Im Allgemeinen hatte der Mann regelmässigen Stuhlgang gehabt; seit einiger Zeit war er etwas verstopft. Section: Die colossale Auftreibung des Leibes rührte von einer Dilatation des Colon her; den Löwentheil daran hatte die Flexura sigmoidea; sie bildete zwei Säcke, jeder weit dicker als ein aufgeblähter Magen. Diese beiden grossen Säcke und der Rest des erweiterten Colons enthielten der Hauptsache nach eine hellbraune, breiige, gährende und halbflüssige Substanz, ausserdem Gas und Flüssigkeitsansammlung. An der Flexura hepatica coli, die nicht annähernd so erweitert war wie der Rest des Dickdarms, war eine grosse Kothmasse, die steinhart war und dadurch in sonderbarem Contrast mit dem übrigen Inhalt stand. Nirgend eine Strictur im Darm.

Herringham and Clarke[2]) (1895): Pat., ein 70jähriger Herr, hatte seit 8 Tagen keinen Stuhlgang. Er war von jeher sehr verstopft, hatte immer Klystiere oder Abführmittel gebraucht. Vor 5 Jahren hatte er einen ähnlichen Verstopfungsanfall, wobei durch energische Abführmittel schliesslich Stuhlgang erzielt wurde. Die letzten 6 Monate hatte er keine Beschwerden und brauchte sogar wenig Abführmittel. Status: Ausdehnung des Leibes, kein Tumor, kein Ascites, Rectalpalpation ergab nichts Abnormes. Am dritten Tage Perforationserscheinungen; Laparotomie, die Perforationsöffnung in die Bauchwunde eingenäht. Tod am folgenden Tage. Section: Magen, Dünndarm, Colon ascendens, transversum und descendens normal, die Flexura sigmoidea ungeheuer ausgedehnt, glich einem aufgeblähten Magen. Sie lag in der linken epigastrischen Bauchseite. Die Wandung dieses erweiterten Sacks war stark verdickt, augenscheinlich hypertrophisch. Die innere Fläche war in ausgedehnter Weise mit Ulcerationen bedeckt; die Wandung schwarz gangränös und an mehreren Stellen perforirt. An keinem der beiden Enden der Schlinge war irgend eine Strictur oder Neubildung oder Zeichen eines Drucks durch ein Band. Das Rectum war ganz normal.

1) Cit. nach Duhamel.
2) Cit. nach Duhamel.



Dagnini (1898): Präparat einer 68jährigen Frau. Enorme Ausdehnung des S. Romanum, welches die ganze vordere Seite des Bauches vom Hypogastrium bis zu den Rippenbögen einnahm und alle Dünndarmschlingen wie das Colon bedeckte. Die Länge des oberen quergelagerten Segmentes betrug 36 cm, die des unteren 42. Sie stiessen in der rechten Seite unter spitzem Winkel zusammen und das unterste Segment bildete wieder in der linken Seite mit dem Rectum einen sehr spitzen Winkel, welcher zum Klappenverschluss geführt hatte. Keine Spur von Neoplosma oder Narbe.

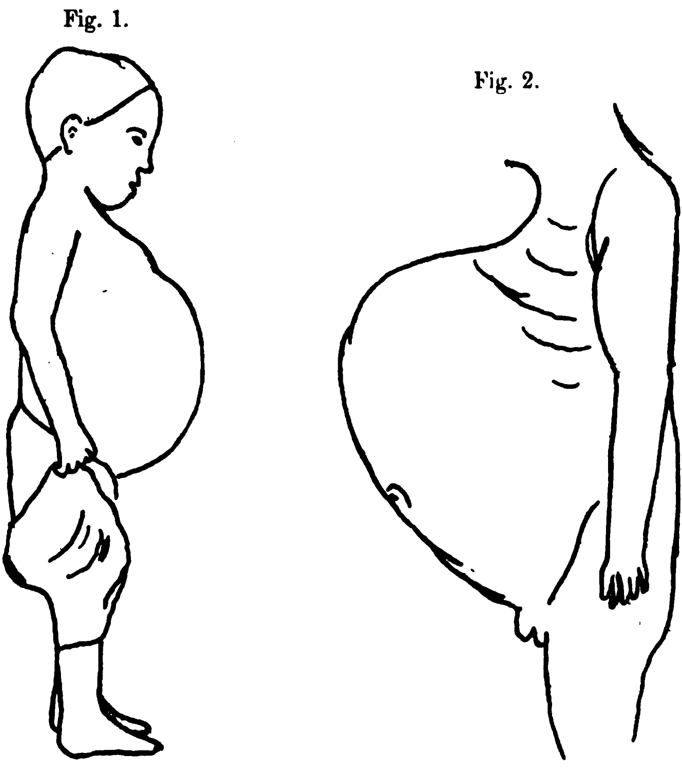
Diese Beispiele dürften genügen; soll man solche Fälle nun als erworbene Dilatationen deuten oder als angeborene? Erworbene Zustände von so bedeutender Dimension etwa in dem Sinne, dass ein normaler Dickdarm in Folge chronischer Verstopfung und Gasentwicklung allmälig dilatirt wurde, kann man sich kaum denken. Wäre das möglich, so müsste die Affection viel häufiger sein. Wie unendlich viele Menschen plagen sich Jahrzehnte lang mit hartnäckiger Verstopfung, wie viele Sectionen müssten dann solche Befunde ergeben! Man kommt mit der Erklärung nicht aus, wenn man nicht mindestens eine abnorme Länge und abnorme Beweglichkeit der Flexur voraussetzt, welche zeitweilig zu Knickungen und Klappenbildungen führt. Damit aber kommt man doch wieder in das Gebiet der angeborenen Anomalien und ob ein solches Colon in seiner ursprünglichen Anlage abnorm lang oder gleich auch abnorm weit gewesen ist, kann niemand beweisen, es verlohnt auch gar nicht des Streites. Mir scheint daher, dass man die sogen. erworbene idiopathische Dilatation des Dickdarms ganz verwerfen sollte und damit würde sich unser Verständniss für das Krankheitsbild vereinfachen.

Wenn von Geburt auf gewisse Abschnitte des Dickdarms zu weit angelegt waren, so bestehen für das betreffende Individuum zu allen Zeiten Gefahren für das Leben wie für die Entwicklung. Natürlich werden diese Gefahren gerade in den ersten Lebensjahren am meisten hervortreten, denn jede Störung der Verdauungsorgane, geschweige denn eine so bedeutende, kann kleinen Kindern bedrohlich werden. Zufälligkeiten, Neigung des Darminhalts zur Fäulniss und Gährung können ausschlaggebend werden, der Grad der Missbildung, die stärkere oder geringere Weite des Darms und die Kraft seiner Muskulatur sind dem Einen zuträglicher als dem Andern. So kann man begreifen, dass die Mehrzahl dieser Fälle das Kindesalter nicht überlebt. Wenn aber einer glücklich über die erste Kindheit hinaus gelangt ist, wenn seine Darmmuskulatur sich den Verhältnissen angepasst hat, so liegt kein Grund vor, weshalb er nicht auch ein langes Leben zurücklegen sollte. Wir werden sehen, dass der durchschnittliche Verlauf der Krankheit ein ruhiger und gleichmässiger zu sein pflegt, und nur intercurrente Attacken es zumeist sind, welche das Leben gefährden.

Kehren wir von den Ausnahmen zur Regel zurück, so wäre das Krankheitsbild folgendermaassen zu beschreiben: Vorauszuschicken ist, dass die Affection in stark überwiegender Zahl beim männlichen Ge-

schlecht vorkommt; unter 45 von Duval gezählten Fällen waren 36 Knaben. Von den ersten Lebenstagen oder Wochen an fällt die Auftreibung des Leibes und die mangelhafte Darmthätigkeit auf. Es entwickelt sich eine Verstopfung von mässigen bis zu den schwersten Graden, „eine Verstopfung, welche vom Tage der Geburt bis zum Tage des Todes dauert“ (Hickens); Pausen in der Stuhlentleerung bis zu 30, ja 42 Tagen sind beschrieben. Da meist nicht solange gewartet wird, so gestaltet sich die Sache so, dass viele Jahre hindurch nie Stuhl von selbst erfolgt, sondern nur auf Nachhülfe. Abführmittel versagen häufig, Klystire sind erfolgreicher, auch diese oft erst, nachdem in mehreren Malen der

Fig. 1. Fig. 2.



Nach Walker und Griffith. Nach Griffith.

Darm mit grossen Wassermassen gefüllt wurde. Das ganze Bild kann sich schon von den ersten Lebenstagen an in hochgradiger Form entwickeln, es kann auch Anfangs gelinder und erst allmälig zunehmend erscheinen. Bei einigen der Kinder ist sicher beobachtet, dass sie schon mit auffällig dickem Leib zur Welt kamen. Die beistehenden Abbildungen entnehme ich der Arbeit von Duval als Beispiele für die auffallende Leibesform. Bald tritt die Kothstauung mehr in den Vordergrund, bald mehr der Meteorismus und die mächtige Gasentwicklung beherrscht das Bild, meist wohl beides zugleich. Zuweilen kam es zu tumorartigen Ansammlungen festen Koths oder zu Kothsteinen (Fécalomes

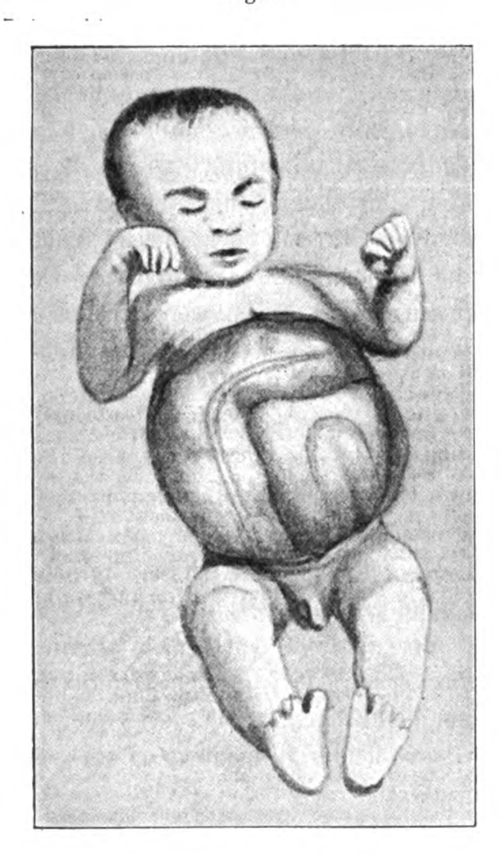
oder Stercoromes nach Demons cit. bei Duval). Da die Stagnation des Darminhalts sich oft mit mehr oder weniger schweren Fäulniss- und Gährungsprocessen verbindet, so kommt es vielfach zu entzündlichen Erkrankungen der Dickdarmschleimhaut, diarrhoische und blutige Stühle treten ein. Theils dadurch, theils durch die gewaltige Dehnung der Darmwand entstehen Geschwüre, welche durch Perforation in einem ansehnlichen Procentsatz dieser Fälle die Todesursache abgeben. Solche Geschwüre könnten vielleicht auch Anlass geben zu spastischen Stricturen des Dickdarms, eine Möglichkeit, welche sich nicht ganz von der Hand weisen lässt; doch glaube ich nicht, dass sie hier viel in Betracht kommt, weil die Geschwüre wohl meist, wenn nicht immer, in den am stärksten erweiterten Darmabschnitten sitzen (Dehnungsgeschwüre). In andern Fällen zeigen die Kinder Intoxicationserscheinungen und werden kachektisch. Noch häufiger tritt acute Lebensgefahr ein durch ileusartige Obstructionsanfälle mit Erbrechen und vollständigem Versagen der Darmthätigkeit. Solche Anfälle können lange Intervalle zwischen sich lassen; so kam z. B. bei einem Kranken von Harrington der erste mit 20 Jahren, der zweite mit 33 Jahren, 5 Anfälle vom 33.—40. Jahre und Tod. Für gewöhnlich aber folgen sie sich rascher und beschleunigen das Ende oder geben zu chirurgischen Eingriffen Anlass. Ich werde bei der Besprechung meiner eigenen Fälle Gelegenheit haben, hierauf zurückzukommen, da sie einiges Bemerkenswerthe in dieser Hinsicht bieten.

Was bei der klinischen Untersuchung die Diagnose erleichtert und vor Verwechslungen mit dem dicken Bauche rachitischer Kinder oder mit der Tuberculose des Bauchfells u. dgl. m. schützt, das ist das überaus deutliche Hervortreten der hypertrophischen und dilatirten Darmschlingen. Es giebt wohl keinen Krankheitsprocess, welcher so enorme, ja unglaubliche Exemplare von Dickdärmen liefert, wie diese idiopathischen Dilatationen; man muss sie mit eignen Augen gesehen haben, um von ihrer Dimension die richtige Vorstellung zu haben. Das hier beigefügte Bild von Fenwick giebt eine gute Anschauung, wie das beim Säugling aussieht; noch gewaltiger ist der Anblick beim Erwachsenen, wie ich ihn bei der Operation meines ersten Falles hatte; verschiedene Autoren wählen Vergleiche, wie Pferdedickdarmweite (Cruveilhier), dem Colon eines Ochsen gleich (Formad, Bastianelli), Colon vom Umfang eines Oberschenkels (Walker und Griffith), von der Grösse des Magens eines Erwachsenen (Gee, Berry, Treves) u. a. m. Dem entsprechen auch die Angaben über die Massen von Darminhalt, welche theils während des Lebens durch Kunsthülfe auf einmal entleert wurden (s. meinen Fall 2; Hirschsprung sah einen 10jähr. Knaben nach 8tägiger Verstopfung 3 Nachttöpfe voll Koth entleeren; Concetti constatirte, dass ein achtjähr. Knabe innerhalb von 5 Tagen 10660 g (!) Koth entleerte), theils bei Sectionen gefunden wurden (das Colon des von Formad beschriebenen



Kranken von 23 Jahren, welcher als „Ballonmensch" oder „Luftsack) bekannt war, wog mit Inhalt 47 Pfund; Fütterer fand bei der Section in einer divertikelartigen Ektasie der Flexur bei einem 14 jähr. Knaben 8 Liter Kothinhalt und es gehörten 16 Liter Flüssigkeit dazu, um den Sack völlig zu füllen).

Fig. 3.



Nach Fenwick.

Solche Riesenexemplare bilden zwar nicht gerade die Regel, immerhin aber ist die Dilatation und Hypertrophie des Darmes klinisch meist so bedeutend, dass sie beim ersten Blick in die Augen fällt. Man sieht das Wühlen, die „Steifung" dieser gewaltigen Schlingen durch die fettarmen Bauchdecken hindurch und die Geräusche, welche dabei im Leibe rumoren, können auf grosse Entfernung hörbar sein. Dem entsprechen auch die abgehenden Blähungen; in meinem ersten Falle konnte ich dasselbe Donnergepolter vernehmen, wie es Walker und Griffith beschrieben und in dem Falle von Concetti war die Gasentleerung des 8 jährigen Kindes derart, dass sie das ganze Haus verpestete. Aus der Art, wie sich Darmsteifung und abgehende Blähungen zu einander verhielten, konnte ich in meinem ersten Falle übrigens den bestimmten



Rückschluss machen, dass die Erweiterung bis zu einem sehr tiefen Dickdarmabschnitte reichen musste; wenn man den Patienten in Ruhe untersuchte und die mächtigen peristaltischen Wellen mit ihren lauten Geräuschen beobachtete, so sah man den sehr geduldigen Kranken oft dabei schmerzlich sein Gesicht verziehen; dann aber kam zuweilen ein Moment, wo er mit einemmale erklärte: „Jetzt wird es besser", und im nämlichen Augenblicke gingen riesige Blähungen ab. Dieses klinische Bild der peristaltischen Unruhe und Steifung des Dickdarms ist offenbar besonders den Fällen eigen, welche sich durch hochgradige Gasentwicklung auszeichnen. Nicht alle aber verhalten sich so; es giebt auch solche mit vorwiegender Kothanhäufung, wie z. B. mein zweiter Fall[1]) und hier scheint unter Umständen abnorme Peristaltik zu fehlen. So stehen sich zwei wichtige Gruppen bei diesem Leiden gegenüber; ich zweifle nicht, dass die Hypertrophie des dilatirten Darmes ausserordentlich viel stärker sich entwickeln muss, wenn er sich zu mühen hat, gasförmigen Inhalt zu befördern, als wenn breiige und feste Massen seiner Muskelaction bessere Angriffspunkte bieten.

Nicht nur die Auftreibung des Leibes und die sichtbare Peristaltik ist charakteristisch, sondern auch die Form des ganzen Rumpfes; in meinen 3 Fällen. wenigstens war sie übereinstimmend. Da der Process in frühester Kindheit besteht, beeinflusst er das Wachsthum und die Gestaltung des Thorax ebenfalls. Das Abdomen erscheint nicht nur aufgetrieben und breit, sondern auch verhältnissmässig zu lang im Vergleich mit dem kurzen, in der unteren Apertur breit auseinandergetriebenen Thorax. Diese Verbreiterung der unteren Thoraxabschnitte macht es auch, dass die Linien des Rippenbogens fast quer verlaufen; es fehlt nicht viel daran, dass beide Rippenbogen eine gerade quere Linie bilden.

Natürlich gehört es unbedingt zum Begriff der idiopathischen Dilatation, dass das Vorhandensein eines mechanischen Hindernisses für die Dickdarmpassage ausgeschlossen sein muss. Dies lässt sich mit völliger Sicherheit nur durch Operation oder Section beweisen. Unter allen Umständen muss das Rectum frei befunden werden und man muss Bedenken tragen, einige Fälle hierher zu rechnen, bei welchen ursprünglich eine Atresia recti vorgelegen hatte; dahin zähle ich die Fälle von Lacave und Revilloud, welche sich in der Zusammenstellung von Former finden; dagegen ist andrerseits doch wohl Concetti beizustimmen, wenn er folgenden Fall von Porro als hierhergehörig betrachtet:

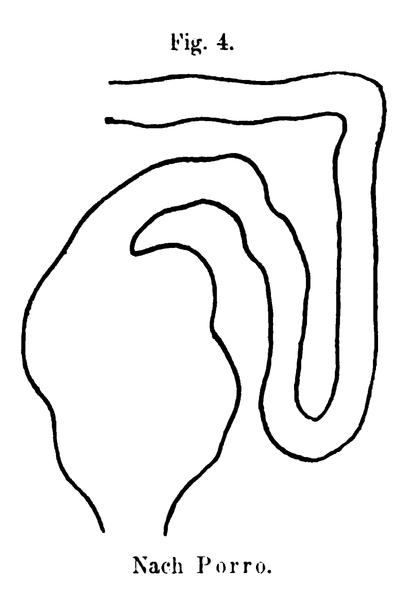
Ein vor 2 Tagen zur Welt gekommenes Kind zeigte ungeheuer aufgetriebenen Bauch und gallenartiges Erbrechen; der After war ganz verschlossen, aus der äussern Harnröhrenöffnung floss tropfenweise und continuirlich das Meconium. Porro er-

1) Kothtumoren sind noch beschrieben von Woolmer, Concetti, Gaume, Former.



öffnete chirurgisch den After, eine grosse Menge Meconium entleert sich daraus. Am vierten Tage nach der Operation starb das Kind; bedeutender Meteorismus, Erbrechen, Fehlen der Darmentleerung, trotzdem der After offen war, bestanden bis zum Exitus. Die Section ergab fibrinös-eitrige Peritonitis, Magen und Darm waren fast normal; der Dickdarm war auch in allen 3 Abschnitten normal. An der Anfangsstelle der Flexura sigmoidea richtete sich der Darm (s. Abb.) nicht nach der Beckenhöhle hinunter, sondern verlief nach aufwärts, indem er daselbst eine spitzwinklige Einbiegung bildete, wonach er sich, ungefähr die gleiche innere Weite behaltend längs dem inneren Rande des Colon descendens erstreckte, um nach einer Strecke von 9 cm in der Länge mit einem spitzen Winkel in einen breiten flaschenförmigen Sack, welcher von der Epigastriumgegend bis hinunter in die Beckenhöhle reichte, auszumünden. Diese Darmektasie war bedeutend weit, sie berührte sich mit den Grenzen der Bauchgegenden und deckte einen grossen Theil der Eingeweide zu. Sie besass eine ovale

Fig. 4.



Nach Porro.

Gestalt, der breitere Theil war nach aufwärts gerichtet, die Längsachse war 13 cm lang, der grösste Durchmesser mass 6 cm und befand sich in der Nabelgegend. Der Inhalt bestand aus spärlicher Menge Fäces mit grossen Mengen Gas gemischt; die stark geröthete Schleimhaut zeigte in der Länge verlaufende Falten, welche nach unten eine Oeffnung, die am Meatus glandis endete, bildeten. Die linke Niere war rudimentär.

Concetti nimmt an, dass hier eine primäre angeborene Darmektasie vorläge, weil kein absolutes Hinderniss zur Herausbeförderung des Inhalts vorhanden war, da derselbe durch die äussere Harnröhrenmündung sich entleeren konnte und ferner, weil eine aus mechanischer Ursache entstandene Ektasie viel mehr Zeit in Anspruch genommen haben würde; ausserdem hätte sich die Ektasie nicht in so beschränktem Raum entwickelt, sondern gleichmässig, allmälig sich verjüngend den ganzen Verlauf des Colon betroffen.

Wir haben schon erwähnt, dass das Schicksal der kleinen Patienten sich sehr verschieden gestalten kann. Je ausgesprochener die Affection schon bei oder nach der Geburt sich zeigt, desto schlechter sind die Aussichten für lange Erhaltung des Lebens. Die Nahrungsaufnahme



liegt darnieder, der ausgedehnte Bauch drängt das Zwerchfell empor und comprimirt Lunge und Herz; sterben die Kinder nicht ganz früh, so werden sie sehr mager und rachitisch. Ein 10 jähr. Patient von Osler wog nur 22 kg. Aber trotz alledem giebt es eine Anzahl solcher Kranker, welche sich genügend entwickeln und welche abgesehen von dem dicken Leib für gewöhnlich wenig Beschwerden haben. Von ominöser Bedeutung sind besonders die Ileusanfälle und die Durchfälle; letztere vielleicht noch mehr als die ersteren, denn wie schon erwähnt, können Obstructionsanfälle in jahrelangen Pausen auftreten. Auch ein noch in meiner Beobachtung befindliches Kind (Fall 3) von 3 Jahren entwickelt sich gut und wird nur etwa alle halbe Jahre einmal von einer Ileusattacke gestört. Dagegen ist von übelster Bedeutung, wenn anhaltende Diarrhöen auftreten; die furchtbar stinkenden flüssigen Stühle beweisen, dass die Zersetzung der Inhaltsmassen zu einer acuten Entzündung des Dickdarms geführt hat, Erschöpfung oder Intoxication führen zu baldigem Tode. Duval stellt in 30 Fällen zusammen, dass der Tod in folgendem Alter eintrat: In den ersten Tagen 2 pCt., in den ersten 6 Monaten 9 pCt., zwischen $^1/_2$—1 Jahr 7 pCt., von 1—5 Jahren 23 pCt., von 8—15 Jahren 11,5 pCt., in höherem Alter 16 pCt. Als Todesursachen sind angegeben: 11 mal Obstruction, davon 3 acut, 8 chronisch; 10 mal acute Colitis, 4 mal chirurgische Eingriffe, 1 mal Pneumonie, 1 Asystolie, 1 Kachexie, 1 plötzlicher und 1 Tod aus unbekannter Ursache.

Ich habe in der vorstehenden Schilderung der klinischen Symptome darauf verzichtet, bei den einzelnen Angaben allzu viele Belege aus der Literatur zu citiren; dies ist namentlich in der fleissigen Arbeit von Duval bereits geschehen, welcher nicht über eigene Fälle verfügt, dafür aber die Literatur sehr gründlich analysirt hat. Es möge mir statt dessen erlaubt sein, hier meine eigenen Fälle[1]) einzuflechten, welche sowohl den Typus der Krankheit repräsentiren, als auch manches Bemerkenswerthe bieten.

1) Herr R., 21 Jahre alt. Der Beginn des Leidens reicht in die ersten Lebenstage zurück. Ob bei der Geburt schon der Leib dick war, weiss man sich nicht zu erinnern, dagegen steht fest, dass bis zum vierten Tage gar kein Meconium entleert wurde und von da an auf Anwendung von Seifenpillen u. dergl. nur mangelhaft. Ferner trat bald eine immer stärkere Schwellung des Leibes ein und schon im Alter von $^3/_4$ Jahren die ersten Kolikanfälle, welche ihn von da an nie wieder verliessen. Die Intervalle zwischen den Anfällen waren verschieden, oft kamen sie Tag für Tag, dann wieder in 4 wöchentlichen und längern Pausen. Besonders um das 14. und 15. Jahr waren sie häufig und schwer. Erbrechen trat für gewöhnlich nicht ein, erst im letzten Jahre hat es sich eingestellt. Es handelte sich bei den Koliken immer um Gasanhäufungen, welche auch laute Geräusche im Leibe verursachten. In der ersten

1) Dieselben sind auf der Naturforscherversammlung zu Kassel 1903 in der Discussion bereits kurz von mir erwähnt. S. Centralbl. f. Chir. 1903. S. 1328.



Kindheit blieb Ernährung und Entwicklung ausserordentlich zurück, später wurde dies besser, doch blieb der Knabe immer missgestimmt, schwer zu behandeln, war meist appetitlos und hatte dann wieder besondere Neigungen, z. B. für Gurken und saure Sachen. Seine Behandlung, an welcher im Laufe der Jahre die verschiedensten Aerzte an verschiedenen Orten betheiligt waren, bestand in Klystieren, Abführmitteln und Massage. Klystiere wirkten im Allgemeinen am besten.

Seit dem vergangenen Jahre (1899) hat sich der Zustand verschlechtert; die Koliken nahmen an Häufigkeit und namentlich an Heftigkeit zu, sodass er wiederholt längere Zeit arbeitsunfähig und bettlägerig war, es stellte sich dabei auch öfter Erbrechen ein. Die Stuhlentleerungen waren selten und bestanden meist aus festen Massen. Blasenbeschwerden bestanden nicht.

Ich sah ihn zum ersten Male consultativ am 21. VI. 1899 während einer ileusartigen Attaque. Am 6. I. 1900 wurde er wegen unaufhörlicher neuer Anfälle in meine Klinik aufgenommen.

Status: Magerer junger Mann von 21 Jahren, von mittlerer Statur, Knochenbau ziemlich kräftig; Gesichtsfarbe eigenthümlich blassgrau. Die Form des Leibes sowohl wie der Brust fällt sogar durch die Kleidung hindurch auf. Der Leib ist stark gewölbt und lang, Thorax kurz und breit und die untere Thoraxhälfte nimmt an der Verbreiterung des Leibes schon derart Antheil, dass die Rippenbogen fast quer verlaufen.

Bei Betrachtung des Leibes fallen starke peristaltische Darmbewegungen sofort auf; bald wölbt sich eine faustdicke Darmschlinge in der Ileocoecalgegend vor, bald am linken Rippenbogen, um von da nach unten zu verlaufen. Für die tastende Hand sind diese Schlingen während ihrer Contraction fast steinhart. Das laute kollernde Geräusch dieser Därme ist durchs ganze Zimmer hörbar. Pat. leidet sichtlich Schmerzen während der Darmcontractionen. Zuweilen, wenn gerade in der linken Seite eine Darmbewegung ablief, erklärte er plötzlich: „Jetzt wird es besser", und sofort geht dann eine oder mehrere Blähungen aus dem After ab, die an Stärke und Geräusch ihres Gleichen suchen. Die Rectalpalpation ergiebt durchaus normale Verhältnisse, der Mastdarm ist leer. Auch der Befund an den übrigen inneren Organen ist normal, Urin ohne Eiweiss.

Es wurde aus den beschriebenen Erscheinungen geschlossen, dass die Dilatation und Hypertrophie das Colon betreffen und dass sie bis zum S. Romanum reiche. Wegen der hochgradigen Entwicklung der Dilatation wurde bestimmt vermuthet, dass sich ein mechanisches Hinderniss für die Darmpassage finden müsse, welche nach der Anamnese auf eine angeborene Anomalie beruhen musste. Aus diesen Gründen rieth ich zur Operation, welche am 15. I. 00. ausgeführt wurde.

Schnitt im l. Musc. rectus. Nach Eröffnung der Bauchhöhle präsentirt sich eine Colonschlinge von gigantischer Grösse; sie ist reichlich so dick, wie etwa der mittlere Oberschenkel eines erwachsenen Mannes und prall gefüllt mit Gas. Ein Einblick in die Bauchhöhle oder Orientirung mit dem eingeführten Finger ist absolut unmöglich, die dicke Colonschlinge deckt Alles zu. Punction mit einer nicht sehr dicken Nadel entleert Gas, aber so langsam, dass man kaum eine Veränderung an dem geblähten Darm bemerkt. Es wird daher eine etwa $1^1/_2$ cm lange Incision in die dicke Darmwand gemacht und eine bedeutende Menge Gas entleert; ein wenig flüssiger Koth spritzt mit den heftig ausströmenden Gasmassen aus und wird von den zum Schutz ringsum gelegten Gazecompressen aufgefangen; sonst scheint der Darm keinen Koth zu enthalten. Mit zunehmender Entleerung sinkt der grosse Sack mehr und mehr zusammen, seine Wand, von lederartiger Beschaffenheit, legt sich in dicke derbe Falten. Naht der Incisionswunde im Darm.

Nun wird versucht, den Finger neben dem Darm her in das kleine Becken ein-



zuführen, allein dies ist trotz der stattgehabten Entleerung noch nicht möglich. Rings am Rande des Beckeneingangs liegt die erweiterte Flexur so angepresst, dass man mit dem Finger nicht vorbeigelangen kann; auch einem Zug nach oben folgt sie zunächst nicht. Erst nach mehrfachen Versuchen giebt sie endlich einem kräftigeren Zuge nach und verlässt mit einem Ruck und schnappendem Geräusch das kleine Becken. Es zeigt sich, dass sie nirgends durch Adhäsionen fixirt gewesen ist. Unsere Ueberraschung war nicht gering, als sich nun das so bestimmt erwartete Hinderniss nicht findet; weder beim Suchen von oben noch bei Controlle durch den in das Rectum eingeführten Finger eines Assistenten ist auch nur das Geringste zu entdecken. Der Weg war völlig frei; die Lichtung des Darms war unterbrochen, der Uebergang in das normale Rectum ziemlich unvermittelt.

Es fragte sich nun, was thun? Am nächsten lag der Gedanke, die Flexur in die Bauchwunde einzunähen und seitlich zu eröffnen. Allein dazu hatte ich die Einwilligung des Pat. nicht; ferner hatte ich eine gewisse Sorge, dass der so mächtige Darm die Fixationsnähte abreissen könne, denn kurz vorher hatte ich bei einer carcinomatösen Strictur gesehen, wie der sehr stark hypertrophische Darm vor meinen Augen eine Reihe von 4—5 Nähten bei einer kräftigen peristaltischen Welle glatt abriss. Endlich und hauptsächlich blieb es zu ungewiss, welche Zukunftsaussichten für Pat. dadurch eröffnet wurden; es war doch mindestens zweifelhaft, ob eine solche Fistel sich je wieder schliessen würde. Unbekannt mit der Art des Leidens wusste ich den Befund nur so zu deuten, dass in Folge abnormer Länge des Mesocolon die Flexur ins Becken gesunken sei und sich da am Uebergang ins Rectum geknickt habe — eine Auffassung, welche der Wirklichkeit immerhin recht nahe kam. Ich sagte mir nun, wenn ich den mächtig erweiterten Darm betrachtete, den ich aus dem Becken herausgezogen hatte, dass dieser wegen seiner bedeutenden Dimensionen, die er im Laufe der Zeit angenommen, nicht leicht von Neuem ins Becken herabsinken könne. Mit dieser, freilich recht ungewissen Hoffnung schloss ich die Bauchwunde, ohne das Colon fixirt oder eröffnet zu haben. Heilungsverlauf ohne Störung. Entlassen am 4. II. 00.

Nach der Operation fing der Pat. an sich langsam zu erholen; die Entleerungen waren einigermaassen geregelt; heftigere Beschwerden traten in den nächsten Monaten nicht ein. Ich verlor ihn aus den Augen, da er später Hannover verliess. Im September 1902 erhielt ich auf Anfrage folgende briefliche Auskunft: „Er hat sich, nachdem er die Folgen der Operation glücklich überwunden, wunderbar gut gehalten, hat keine Stunde im Geschäft gefehlt, obgleich er gehörig angestrengt worden ist von des Morgens 8 bis Abends 8. Die Operation hat sicher Etwas in seinem Körper günstig verändert, er ist ein ganz anderer Mensch geworden u. s. w." Und eine neue Erkundigung im December 1903 bestätigt mir von Neuem, dass sein Befinden anhaltend ein vortreffliches ist, die schmerzhaften Obstructionsanfälle ganz ausgeblieben sind und dass er sich verlobt hat.

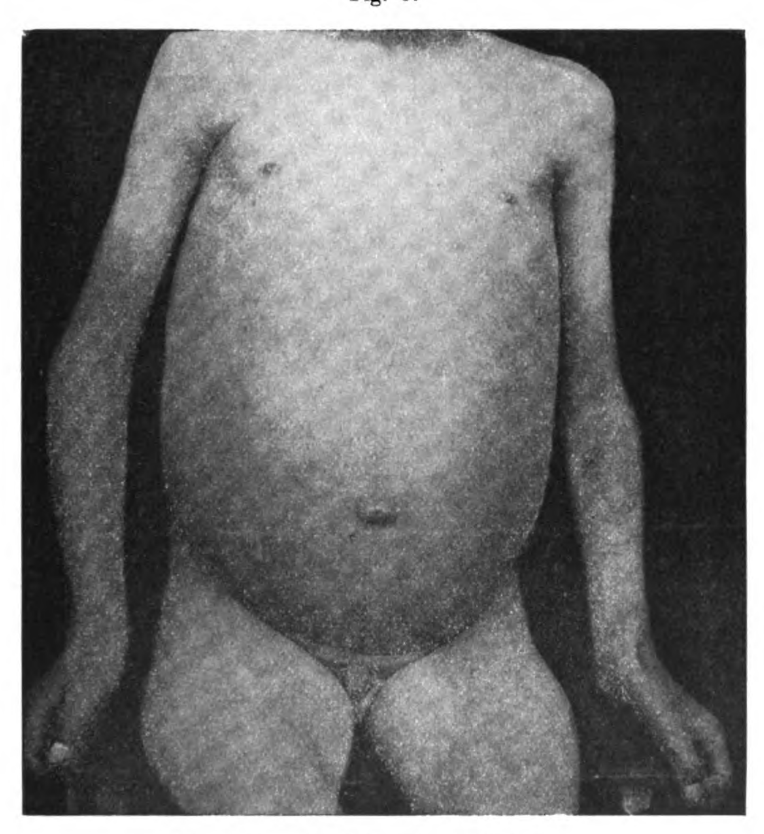
2. Friedrich K., 10 Jahre alt, aus Wunstorf, aufgenommen in der Hannov. Kinderheilanstalt am 30. Sept. 97, entlassen den 3. Nov. 97. Die Angaben der Eltern — Vater ist Fabrikarbeiter — ergeben nur, dass der Knabe bei der Geburt keinen starken Leib hatte und in den ersten Kinderjahren frei von Verdauungsstörungen war. Die Verstopfung soll sich erst im 8. Jahre entwickelt haben und ist seitdem dauernd geblieben, allmälig so hochgradig, dass 2—3 Wochen vergingen, bis er einmal Stuhlgang hatte. Dabei schwoll der Leib immer stärker an; doch hat sich der Junge, obwohl nicht viel Sorgfalt auf ihn verwandt wurde, leidlich entwickelt, nur in letzter Zeit hat sich sein Zustand sehr verschlechtert, es trat wiederholt Erbrechen, völlige Appetitlosigkeit und Diarrhöen ein.

Stat. praes.: Blasser Knabe mit mageren Extremitäten; Körpergrösse normal.



Beträchtliche Auftreibung des Leibes (s. Photogr.) und eigenthümliche Rumpfform; es lässt sich auch am Bilde erkennen, dass das Epigastrium sehr hoch hinaufreicht, so dass der Proc. ensiformis nur wenig tiefer liegt, als eine quer durch beide Mammillae gezogene Linie; die Rippenbogen verlaufen in ähnlicher Weise quer, wie im vorigen Falle beschrieben. Am Abdomen ist die Auftreibung eine gleichmässige, bemerkenswerth ist, dass auch die Flanken rechts und links sich an der Auftreibung stark betheiligen. Peristaltisches Wühlen und Steifung von Darmschlingen nicht nachweisbar. Ueberall tympanitischer Schall, auch in den abhängigen Partien. Kothtumoren nicht fühlbar; allenthalben prall elastische Resistenz. Der Anus steht weit

Fig. 5.



Meteorismus, lediglich durch Kothstauung.

offen und dünner Stuhl fliesst permanent ab. Der ins Rectum eingeführte Finger stösst dicht überm After auf einen dicken, festen, aber nicht allzu harten Kothballen.

Der Versuch, durch Einläufe zum Ziele zu kommen, misslingt, weil das Wasser sofort wieder nach aussen abläuft. Es wird daher am 1. October das Rectum in Narkose mit dem Finger ausgeräumt und dann durch Einläufe und Druck vom Bauche her der Darm mehr und mehr entleert. Er ist voll von festen Massen, welche unter Kollern und Abgang von Blähungen sich entleeren; die während der Narkose entleerte Menge beträgt reichlich einen halben grossen Eimer voll. Der Leib wird sofort weich und nimmt an Umfang ab.

In den folgenden Tagen fliesst noch immer aus dem gelähmten Sphincter Stuhl

in grösserer Menge ab, Leib weicher und schmerzlos, nirgends eine Resistenz, aber der Darm noch aufgebläht und viel Blähungen. Bauchmassage, Faradisation.

8. Oct. Stuhl fliesst nicht mehr spontan ab.

9. Oct. Auf Ol. Ricini eine sehr reichliche Entleerung.

Körpergewicht am 3. Oct. 55 Pfund, am 11. Oct. 59 Pfund.

In weiteren Verlaufe zunächst noch immer zeitweise unwillkürliche Stuhlabgänge und Anhäufungen, welche Abführmittel erfordern. Aber stetige Besserung des Allgemeinbefindens und des Appetits.

22. Oct. Pat. hat jetzt durchschnittlich 1—2mal täglich Stuhlgang, er kann denselben wieder völlig zurückhalten. Der Leib ist viel weicher und hat an Ausdehnung bedeutend abgenommen. 3. Nov. entlassen.

Nach einigen vergeblichen Versuchen ist es mir neuerdings gelungen, die mehrfach verzogenen Eltern ausfindig zu machen und den jetzt 16jährigen Pat. zu untersuchen. Er hat, seit er damals von uns entlassen wurde, noch zweimal ähnliche Obstructionsanfälle bekommen, welche jedesmal schliesslich manuelle und instrumentelle Kothausräumungen erforderten, einmal wurde er deshalb in ein Krankenhaus gebracht. Das erste Recidiv trat ein Jahr nach seiner Entlassung aus unserer Anstalt auf, das zweite 2 Jahre später. Seit er aus der Schule ist und ordentlich körperliche Bewegung hat, geht es ihm viel besser, er hat regelmässige Stuhlentleerungen und keine Schmerzen; auch leidet er nicht besonders an Blähungen.

Die Untersuchung am 13. Dec. 03 ergiebt, dass er robust und blühend aussieht. Noch immer ist der horizontale Verlauf des Rippenbogens zu verzeichnen. Leib weich, enthält sicher keine festen Kothmassen; der Leib ist vielleicht etwas gewölbter als normal, aber von einer nennenswerthen Auftreibung kann nicht die Rede sein; auch lässt sich keine hypertrophische Darmschlinge nachweisen.

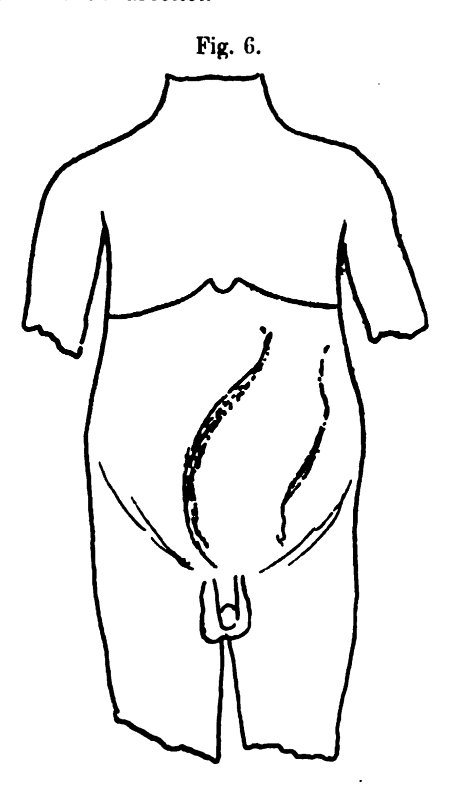
3. Friedrich H., 3 Jahre alt, aus Peine. Durch Zangengeburt zur Welt gekommen. Das neugeborene Kind entleerte Tage lang kein Meconium, die ersten Entleerungen mussten mit Einspritzungen, später mit Glycerin erzeugt werden. Das ganze erste Lebensjahr verlief so unter zunehmender Stuhlverhaltung, seit dem zweiten Lebensjahre ist überhaupt keine spontane Entleerung mehr eingetreten, nur auf Klysmen werden meist harte Bröckel wie Wallnüsse entleert, kein Schleim oder Blut. Durchfall bestand nur einmal vorübergehend. Von 2 Jahren stellte sich zum ersten Male ein ileusartiger Anfall ein, starkes Erbrechen, Schmerzen, Leib sehr aufgetrieben, laut hörbare Darmgeräusche. Damals bewirkten Abführmittel colossale Stuhlentleerungen. Diese Anfälle haben sich seitdem 3mal, etwa alle 6 Monate wiederholt und zwar hat es sich bei den späteren Anfällen jedesmal weniger um Stuhl als um Gasanhäufungen gehandelt. Einmal hat der Hausarzt durch hohe Einführung eines Darmrohrs, welches grosse Gasmengen entleerte, den Anfall sofort coupirt, so dass das Kind, welches Vormittags noch vor Schmerzen wimmerte, Nachmittags spielte und völlig gesund erschien. Die Entwicklung des Kindes ist im Uebrigen eine ganz normale.

Ich habe das Kind sowohl in anfallsfreier Zeit, als auch einmal während eines seit 8 Tagen bestehenden Anfalls von mässiger Intensität untersucht; seine Schwester war wegen complicirter Unterschenkelfractur längere Zeit in Behandlung unserer Anstalt. Auch bei ihm fand sich dieselbe Leibesform, wie bei den beiden vorigen Fällen, nur dass die Auftreibung nicht so hohe Grade erreichte. Aber auch bei ihm waren beide Rippenbogen fast eine quere Linie, der Thorax kurz, oben flach, unten breit. Abdomen weich, ohne abnorme Resistenz, Rectum leer, der eingeführte Finger lässt sich bis über das Promontorium und bis zur Berührung der Bauchdecken hinaufführen, sodass bequem bimanuell untersucht werden kann; nirgend ein Hinderniss.

Bei der Untersuchung während des Anfalls war der Leib stärker gewölbt; eine

dilatirte und stark peristaltisch arbeitende Darmschlinge deutlich sicht- und fühlbar, wie in beistehender Zeichnung skizzirt; auch hat man zuweilen, wenn auch weniger deutlich, den Eindruck, dass auch ein in der rechten Hälfte des Leibes von der Coecalgegend aufwärts dilatirter Darm arbeitet.

Fig. 6.



Der erste meiner Fälle bietet das geradezu klassische Bild der Hirschsprung'schen Krankheit in einer selten hochgradigen Entwickelung; bei ihm ist durch die Operation die Diagnose völlig sicher gestellt. Die beiden andern Fälle entbehren dieser Controle, ihre Deutung ist daher natürlich keine ganz sichere. Der eine (No. 2) repräsentirt die Gruppe der vorwiegenden Kothstauung, die Dilatation des Dickdarms steht im Vordergrund, Hypertrophie ist wenigstens einstweilen noch nicht nachweisbar. Ich gebe zu, dass dieser Fall auch als Koprostase aufgefasst werden könnte und dass man darüber streiten kann, ob er hierher gehört; aber ich glaubte doch, ihn mit Recht hier mit anführen zu sollen, weil ich meine, dass mit der Annahme einer einfachen Koprostase zumal bei so jugendlichen Individuen die hier vorliegenden Erscheinungen nicht befriedigend erklärt wären. Fall 3 hat seinen ersten acuten Obstructionsanfall, wie es scheint, ebenfalls durch eine starke Kothstauung bekommen, nachher aber wandelte sich das Bild mehr in den Typus der Gaskoliken um und so scheint es bei ihm allmälig zu einer zunehmenden Hypertrophie der Darmwand zu kommen. Es ist bemerkenswerth, dass in den halbjährigen Pausen zwischen den Anfällen zwar völliges Wohl-

befinden besteht, dass aber eine spontane Stuhlentleerung schon seit zwei Jahren überhaupt nicht mehr zu Stande gekommen ist. Wir dürfen auch bei diesem Kinde annehmen, dass die Dilatation bis zum S-Romanum reichen muss, weil einmal durch Einführung des Darmrohrs der acute Anfall sofort beseitigt werden konnte. Ebenso war in meinem ersten Falle, wie ich bereits hervorgehoben habe, durch die Art, wie die Blähungen abgingen, derselbe Rückschluss möglich.

Der operative Befund dieses ersten Falles und auch der Erfolg, welcher meine Hoffnungen weit übertraf, verdienen besonders berücksichtigt zu werden. Die enorme Weite und Dicke des Colon, wie ich sie hier fand, ist ja nicht gerade ein Unicum, aber sie reiht sich den imposantesten Befunden, welche bei diesem Leiden gemacht sind, gleichwerthig an. Gerade die gewaltige Ausdehnung der Flexur hat aber, wie ich glaube, meinem Pat. zu dem guten Erfolge nach der Operation verholfen und insofern bringt diese Beobachtung einen ganz neuen Gesichtspunkt in die operative Behandlung. Der Kranke hatte sich vor der Operation, zumal das letzte Jahr, so schlecht befunden, und von dem Tage der Operation geht es ihm nunmehr nahezu 4 volle Jahre andauernd so gut, dass hier jede andere Zufälligkeit ausgeschlossen werden muss; die Operation ist es ganz sicher, die ihm diesen Nutzen gebracht hat. Dies kann nur die Befreiung der im kleinen Becken fixirten Flexurschlinge bewirkt haben. Mit der abnormen Weite ist stets auch eine abnorme Länge des Dickdarms und seines Gekröses verbunden, also auch eine vermehrte Beweglichkeit. Nimmt im Laufe längerer Zeit die Ausdehnung des S-Romanum mehr und mehr zu, so sinkt der schwere Darm ins kleine Becken hinab und es kommt an der Stelle des Uebergangs in das normal weite Rectum zu einer mässigen Knickung und Faltenbildung. Das von Herrn Geheimrath Braun auf der Naturforscherversammlung zu Cassel demonstrirte Präparat zeigte z. B. solche Verhältnisse deutlich. Wächst nun die Weite des zuführenden Schenkels — und das wird durch die Knickung beschleunigt — so kommt es, wie in meinem Falle zu einer förmlichen Fixirung desselben im Beckeneingang, wo er sich rundum hermetisch anpresst. Dies liess sich bei meiner Operation mit Sicherheit feststellen durch die erhebliche Schwierigkeit, mit welcher der nicht verwachsene Darm zu befreien war und durch die Art, wie das plötzlich mit einem Ruck erfolgte. Es ist klar, dass solche Verhältnisse neue und grosse Schwierigkeiten für die ohnehin erschwerte Passage bringen müssen, nämlich Knickung, Klappenbildung (Roser) und zugleich mechanische Fixation des zuführenden Darms, welcher dadurch in seiner so nothwendigen freien Bewegungsfähigkeit beeinträchtigt wird.

Wenn nun durch eine Operation eine so stark dilatirte Schlinge aus dem kleinen Becken in das grosse verlagert wird, so ist ihr die



Möglichkeit wieder herabzusinken durch ihre eigene Grösse benommen; sie hält sich wie ein gefüllter Kolpeurynter selbst über dem Beckeneingang. Dies muss natürlich eine erhebliche Verbesserung der Passagestörungen zur Folge haben und wenn das auch nur ausnahmsweise vorkommen und zutreffen wird, so ist es doch gewiss nicht uninteressant, dass auch auf solche Weise einmal ein Erfolg erzielt werden konnte wo man ihn kaum erwarten durfte. Ich glaube nicht, dass man die Befreiung einer solchen festgeklemmten Schlinge anders als durch Operation bewirken konnte, ganz abgesehen davon, dass die Laparotomie schon zur Klärung der Sachlage unentbehrlich ist. Aber gesetzt den Fall, dass eine solche Vermuthung vorläge, so scheint es mir aussichtslos Hebungs- und Lösungsversuche vom Rectum aus zu machen, sei es digital, sei es mit Apparaten, wie Kolpeurynter u. dergl., denn ich habe in meinem Falle gesehen, wie schwer selbst während der Operation sich das Herausziehen des Darms aus dem Beckeneingang gestaltete.

Den Anstoss zu den intercurrenten acuten Obstructionsanfällen mögen in letzter Linie verschiedene Ursachen für die einzelnen Fälle abgeben. Wo, wie in meinem zweiten Falle, so bedeutende Kothanhäufungen vorliegen, kann man wohl von wirklicher „Verstopfung" im wahren Sinne des Wortes sprechen; der Darm ist mechanisch zugestopft und der Ileus schwindet sofort mit der Ausräumung der Massen. In all' den andern Fällen, bei welchen die Gasanhäufung die Hauptrolle spielt, muss man wohl mässige Knickungen zwischen der erweiterten Flexur und dem normalen Rectum annehmen verbunden mit klappenartigen Schleimhautfalten — oder ähnlichen Verschlussformen, wie sie bei Brucheinklemmungen u. dergl. von Roser u. A. nachgewiesen wurden. Dass schliesslich nach langer Dauer des Leidens auch die Erschöpfung und Lähmung der Darmmusculatur hinzukommen und das Ende besiegeln wird, versteht sich von selbst.

Ausserordentlich vielgestaltig sind die Meinungen über die Pathogenese der Affection; man kann geradezu staunen, wie es möglich ist, so vielerlei Gesichtspunkte in ein und dieselbe Sache hineinzutragen. Ohne zu sehr ins Detail zu gehen, können wir die Hypothesen folgendermaassen gruppiren: 1. Die Affection ist eine angeborene Missbildung (Hirschsprung, Concetti, Duval u. A.); hierbei ist wieder die Frage offen, ob der ganze Process primär vorliegt, oder ob die Dilatation allein zu Grunde liegt und die Hypertrophie erst secundär theils durch mechanische, theils durch entzündliche Ursachen entsteht (Mya, Genersich). 2. Das Primäre ist abnorme Länge und Schlingenbildung des Darms, dadurch kommt es zu Stauung und Zersetzung der Kothmassen und secundärer Dilatation und Hypertrophie des Colon (Griffith, Marfan u. A.). 3. Es wird ein mechanisches Hinderniss als Ursache supponirt, angeborene mässige Verengerung des Dickdarms (Treves), spastische



Contractionen im Bereich des Colon oder des Sphincter ani (Fenwick). Verschiedene Autoren lassen mehrfache Möglichkeiten zu und Concetti stellt vom anatomischen Gesichtspunkte 3 Gruppen auf: 1. Einfache vorwiegende Länge des Dickdarms (Makrocolie). 2. Vorwiegend allgemeine Vergrösserung des inneren Durchmessers und Verdickung der Wandung (Megalocolie). 3. Einfache angeborene Ektasie eines mehr oder weniger langen Colonabschnittes mit oder ohne compensative Ausdehnung und Hypertrophie des nächsten Abschnittes (Ectacolie). Die letztere Gruppe basirt er auf die anatomische Untersuchung seines ersten Falles, bei welchem er eine Aplasie der Muscularis im Bereiche der stärksten, dünnwandigen Erweiterung, dagegen Hypertrophie des darüber gelegenen Colonabschnitts fand.

Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, wenn man alle die verschiedenartigen Hypothesen vergleicht, dass man sich dabei auf einem weiten und unergiebigen Felde von unbeweisbaren Vermuthungen bewegt und dass durch die allzu genaue Nüancirung viel mehr Verwirrung als Nutzen entsteht. Sollen wir aber eine kurze Kritik der angeführten Theorien geben, so können wir zunächst besonders Treves nicht beipflichten, wenn er die Bezeichnung idiopathische Dilatation ganz verwirft und mit Entschiedenheit die Ansicht vertritt, dass mechanische Hindernisse zu Grunde lägen. Die von ihm als Beweise herangezogenen Fälle sind natürlich keine idiopathischen Dilatationen, aber diese gehören eben nicht hierher und die Deutung seines eigenen Falles ist anfechtbar; keinesfalls aber kann man eine Verallgemeinerung solcher Befunde zugeben. Wenn andere, wie Fenwick, annehmen, dass eine angeborene Disposition zu Verstopfung, ein Spasmus des Sphincter ani genügt, um durch Kothstauung und Gasentwicklung so gewaltige Veränderungen zu erzeugen, so müsste man doch fragen, weshalb unter den vielen mit Obstipation behafteten Säuglingen nicht massenhaft Erweiterungen des Dickdarms aller Grade gefunden werden. Auch die zahlreichen Anhänger der Schlingenbildung sind noch den Beweis schuldig, dass abnorme Länge des Colon auch abnorme Weite im Gefolge haben muss. Es ist schwer zu verstehen, weshalb man sich gegen die einfache Annahme einer rein congenitalen Missbildung, einer Art Riesenwuchs des Colon so sehr sträubt; wir kennen Aehnliches doch auch von andern Organen und z. B. die auch von Genersich zum Vergleich herangezogene angeborene Erweiterung der Speiseröhre ist ein ganz analoger Process. Wie soll man mit all den andern Annahmen die ungeheuren Dimensionen erklären, welche dieses Leiden nicht selten annimmt? Sehen wir je bei mechanischen Hindernissen so colossale Rückwirkungen? Wie soll die mehrfache segmentäre Erweiterung einzelner Colonabschnitte bei demselben Individuum zu verstehen sein, wie die Befunde riesiger Dilatationen im frühesten Kindesalter, zu einer Zeit, wo zur Entwicklung



solchen Umfangs auf secundärem Wege die Frist viel zu kurz war? Es wird bei mehreren Fällen ausdrücklich angegeben, dass die Kinder schon mit aufgetriebenem Leib zur Welt kamen (Hobbes, Fütterer, Mya). Ammon (cit. bei Duval) hat bei einem Fötus von 7 Monaten Dickdarmerweiterung gefunden. Bei der Mehrzahl aller Kinder, ich verweise auch auf meine Fälle, ist der Beginn des Leidens in frühester Lebenszeit beobachtet. Man betrachte nur das oben wiedergegebene Bild von Fenwick und frage sich, wie bei dem kleinen Kinde die mächtige Dilatation sich secundär hätte entwickeln sollen! — Ob man nur die Dilatation als angeboren und die Hypertrophie als secundäre Folge betrachten soll, oder beides auf das gleiche Moment zurückführt, scheint mir eine akademische Frage zu bleiben. Eine gewisse Verdickung der Wand in allen ihren Componenten wird vermuthlich von vornherein dabei sein; dagegen wird wohl die Muscularis allmälig secundäre hypertrophische Zunahme erfahren, je mehr der zu weite Darm sich mühen muss, seinen Inhalt, zumal wenn er gasförmig ist, zu bewältigen.

Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse haben wir zum Theil schon erwähnt; nachzutragen ist noch, dass der Sitz der Erweiterung im Colon wechselt. Duval unterscheidet: Totale Ektasie des ganzen Colon mit Ausnahme des Rectum 32,5 pCt. seiner Zusammenstellung, segmentäre Ektasien 67,5 pCt. Der Dünndarm ist nur zweimal in geringem Grade betheiligt gefunden worden. Die segmentäre Dilatation kann gleichzeitig an verschiedenen Abschnitten des Dickdarms, getrennt durch normale Partien, auftreten. Beinahe immer ist das S. romanum betheiligt, sehr selten auch Abschnitte des Rectum; an Häufigkeit folgt nächst dem S. romanum das Colon transversum, dann das Colon descendens. Im Bereiche der Erweiterung wurde fast ausnahmslos eine beträchtliche Wandverdickung des Dickdarms gefunden, eine Verdickung, welche sämmtliche Schichten des Darmes betraf, ausgenommen die Serosa; diese war nur ausnahmsweise, vermuthlich durch entzündliche Processe verdickt. Die stärkste Hypertrophie entfällt auf die Muscularis mucosae und die circuläre Muskulatur (Concetti), während die Longitudinalfasern ziemlich normal bleiben. Erhebliche Veränderungen endlich bietet meist die Schleimhaut: Vascularisation, Pigmentirung, häufig Ulcerationen, welche nicht selten zur Perforation führen. Nach Duval fanden sich bei einem Drittel der zur Obduction gelangten Fälle solche Ulcera (11 von 34 Fällen).

Für die Behandlung dieser Affection liegt, wie wir einleitend hervorhoben, der Gedanke an chirurgisches Eingreifen oft ausserordentlich nahe, zumal für den, der mit dem Krankheitsbild noch nicht vertraut ist. Wem ein solcher Fall von etwas vorgeschrittener Entwicklung mit den mächtig wühlenden Darmschlingen zu Gesicht kommt, der muss in erster Linie an mechanische Hindernisse denken, welche in irgend einer

Weise angreifbar sein müssten. Es ist nicht nur mir so gegangen, sondern einer ganzen Reihe von Operateuren, welche, wie ich, die Ueberraschung erleben mussten, dass das so bestimmt erwartete Hinderniss gar nicht vorhanden war. Wenn nun auch eine solche Laparotomie für gewöhnlich gut abläuft, so hat sie doch für die meisten Fälle keinen weiteren Nutzen gebracht, als dass die Diagnose aufgeklärt wurde und das ist bei vorheriger Kenntniss dieser seltenen Krankheit auch ohne Operation möglich. Die glückliche Ausnahme, welche mein erster Fall in dieser Beziehung bildet, ist nur ein seltener Zufall.

Die Indicationen für operative Eingriffe müssen also auf gewisse Gesichtspunkte eingeschränkt werden; die allgemeine und gewöhnliche Behandlung gehört zum Bereich der inneren Medicin. Sie hat sich auf die Regelung der Entleerungen zu erstrecken; es muss verhütet werden, dass Kothmassen zu sehr stagniren und wo die Gasanhäufung im Vordergrunde steht, müsste man öfter versuchen, Darmrohre hoch hinauf einzuführen. Abführmittel versagen, wie begreiflich, oft; die Hauptsache bleiben Eingiessungen, womöglich mit recht hoher Einführung des Rohrs und mit grossen Quantitäten Wasser, Oel oder dgl. Da die Bedingungen für die Kothanhäufung so ausserordentlich günstige sind, wird es empfehlenswerth sein, die Einläufe täglich zu wiederholen. Ob Massage und Elektricität überhaupt von Nutzen sein können, mag zweifelhaft sein; die letztere kann wenigstens nichts schaden; Massage dagegen könnte gelegentlich gefährlich werden, wenn Geschwüre vorhanden sind, welche zur Perforation neigen; es besteht kein Aequivalent zwischen diesem Risico und dem zweifelhaften Nutzen, welchen die Massage verspricht.

Kommt es zu ileusartigen Anfällen, so wird zunächst ebenfalls durch innere Mittel zu behandeln sein, da erfahrungsgemäss diese Anfälle sich meist von selbst beruhigen und ihre Gefahr keine sehr acute ist. Ich habe nicht finden können, ob man gelegentlich auch mit Opium hierbei zu behandeln versucht hat und mit welchem Erfolg; ein Versuch damit kann wohl am Platze sein; wenn Erbrechen besteht, wird es per rectum angewandt werden müssen. So paradox es erscheinen mag, möchte ich doch glauben, dass man, wo Eingiessungen versagen, auch Lufteinblasungen in das Rectum versuchen sollte; man kann sich wohl vorstellen, dass eine gleichmässige Ausdehnung des peripheren Darms durch Luft ein Hinderniss, wie es Abknickungen oder Schleimhautklappen am Uebergang zwischen Ektasie und normalem Darm oft bilden, besser überwindet und den Weg frei macht, als eine Wassereingiessung.

Chirurgische Eingriffe kommen in Frage bei schweren oder unaufhörlichen Obstructionsanfällen und ferner, wenn anhaltende dünne, event. blutige Entleerungen eine Entzündung oder Ulceration der Schleimhaut vermuthen lassen. Die letztere Indication ist gewiss ebenso berechtigt und zeitlich wohl noch dringlicher als die erste. Der Eingriff wird hier-



bei in einer einfachen Colostomie bestehen, welche den erweiterten Darm entlastet, drainirt und Ausspülungen zugänglich macht. Zuweilen wird es sich empfehlen, zwei solche Oeffnungen — rechts und links — anzulegen, denn wenn die Erweiterung grössere Abschnitte oder mehrere Segmente des Colon betrifft, so wird eine einzige Oeffnung unter Umständen nicht genügen, um einer Stauung und Zersetzung des Fäcalinhalts sicher vorzubeugen. Incidirt man links, so kann man mit der Colostomie zugleich die Vortheile der Colopexie verbinden, indem man vor Einnähung und Eröffnung den Darm kräftig aus dem Becken emporzieht und nun so einnäht, dass er nicht wieder herabsinken und knicken kann. Zu Gunsten der Colonfistel liesse sich noch geltend machen, dass sie ausser dem momentanen Effect der Entlastung und Drainage des Darms auch einen curativen Erfolg haben könnte, indem durch die dauernde Entlastung die Erweiterung des Darms mehr und mehr schwindet. Bis zu welchem Grade dies möglich ist, wissen wir nicht; Treves konnte in seinem Falle, als er $^3/_4$ Jahre nach der Colostomie von Neuem laparotomirte, feststellen, dass die Dimensionen des Colon geringere waren, als bei der ersten Operation. Allein man muss doch andrerseits nicht vergessen, dass der Besitz einer Colonfistel gewiss kein idealer Zustand ist, und wenn ich beispielsweise in meinem ersten Falle so operirt hätte, würde der Patient sicher nicht so leistungsfähig geworden sein. Was wir von Erfolgen der Colostomie bis jetzt wissen, ist nicht viel; Osler hat ein Kind damit gebessert, aber er konnte es nur kurze Zeit beobachten; Woolmer berichtet gutes Befinden $1^1/_2$ Jahre nach der Operation; dagegen genügte in den Fällen von Treves und Griffith dieser Eingriff nicht. Die Colostomie wird also nur als eine Nothhülfe zu betrachten sein, wenn Ileusanfälle oder schwere Entzündungen der Dickdarmschleimhaut das Leben unmittelbar gefährden; wollte man die Darmfistel anlegen, ohne durch die Noth dazu gedrungen zu sein, so möchte für manchen dieser Kranken temporär oder dauernd der getroffene Zustand mehr Unannehmlichkeiten enthalten, als die Krankheit vorher.

Wenn bei meinem operirten Falle die Befreiung der im kleinen Becken fixirten Flexurschlinge und ihre Verlagerung nach oben unerwartet von gutem Erfolge begünstigt war, so halte ich das für eine so seltene und zufällige Ausnahme, dass ich nicht daran denke, daraus eine Methode zu construiren. Es genügt darauf hingewiesen zu haben, dass gelegentlich einmal die Verhältnisse diese einfache Manipulation zu einer so dankbaren gestalten können. Bedingung ist dabei die sehr hochgradige Erweiterung und die Fixation des Darms.

Um denselben Zweck zu erreichen, hat man einigemal die Annäherung der emporgezogenen Flexur an das parietale Peritoneum (Colopexie) versucht; gute Erfolge berichten in je einem Falle Woolmer und Frommer (Operateur Trzebicky); versagt hat die Operation in den



Fällen von Treves, Richardson und Woolmer. Sie wird sich wohl nur für die wenigsten dieser Fälle eignen; bei stärkerer Entwicklung der Dilatation und Hypertrophie ist sie abzurathen, denn die Kraft, mit welcher ein solcher Darm arbeitet, ist zu gewaltig, sie würde eine Fixation an der Bauchwand vereiteln. Bedenkt man ferner, dass es sich sehr häufig um entzündlich veränderte Darmwände handelt und rechnet man noch dazu die Möglichkeit, dass bei kräftiger Peristaltik Nähte ausreissen können, so muss man in der Colopexie bei solchen Fällen überhaupt einen etwas gefährlicheren Eingriff erblicken, als er das für gewöhnlich ist. Es wäre aus diesem Grunde anheimzugeben, wenn man sich zur Colopexie entschliesst, nicht den Darm selbst, sondern das Mesocolon anzunähen mit Nähten, welche dem Verlauf der Gefässe parallel zu legen wären.

Von den Verhältnissen einzelner Fälle wird es jeweils abhängen, ob eine Darmanastomose oder eine Darmausschaltung versucht werden kann. Die Gelegenheit dazu ist gewiss selten. Eine Anastomose wurde in dem zweiten Falle Former's mit Erfolg angelegt zwischen Ileum und Anfangstheil des Rectum; doch ist dieser Fall nicht eindeutig, weil er mit Volvulus complicirt war. Vollkommene Ausschaltung des Dickdarms und Verbindung des untersten Theils des Ileum mit dem obern des Mastdarms führte Giordano bei einem 10jährigen Mädchen erfolgreich aus. Der radicalste Eingriff, die Resection des erweiterten Dickdarmabschnittes wurde dreimal ausgeführt: Harrington resecirte bei einem 40jährigen Manne die riesig dilatirte Flexura sigmoidea; circuläre Darmnaht, Tod nach 8 Tagen an Peritonitis. Die beiden andern Fälle waren schon zuvor mehrmals laparotomirt. Richardson hat in 4 Laparotomien an derselben Patientin zwei Colektomien gemacht, die zwar gut heilten, aber keinen guten Erfolg brachten. Einen riesigen Eingriff hat Treves an einem 6jährigen Kinde mit Glück ausgeführt, nachdem vorher Colopexie und Colostomie nicht genügt hatten, resecirte T. das ganze Colon descendens, S. romanum und Mastdarm bis zum Anus; das gut bewegliche Colon transversum wurde am Anus eingenäht. Heilung. Für hochgradige Fälle wird die Ektomie immer einen Rieseneingriff von sehr grosser Lebensgefahr bedeuten, ja sie wird zuweilen geradezu unmöglich sein; ist aber die Entwicklung der Krankheit noch keine so hochgradige und sind dementsprechend die subjectiven Beschwerden noch nicht so bedeutend, so rechtfertigt dieses Befinden wiederum nicht eine so eingreifende Operation.

Ein naheliegender Gedanke ist noch nicht ausgeführt und meines Wissens auch noch nicht vorgeschlagen worden; ich meine die Verengerung des erweiterten Darmtheils durch Einnähung von einer oder mehreren Längsfalten über den ganzen Bereich der Erweiterung. Technisch ist dies in vielen Fällen sicher ohne grosse Schwierigkeit auszuführen und die Gefahr des Eingriffs ist verhältnissmässig sehr gering;



auch das Ausreissen der Nähte wird hierbei weniger zu erwarten sein, als bei der Colopexie, weil der Darm seine freie Beweglichkeit behält. Die Schwierigkeiten werden bei hochgradigen Fällen vielleicht durch die Dicke der Darmwand und ihre starre unelastische Beschaffenheit gegeben sein; ob z. B. in dem von mir operirten Falle eine Faltenbildung durchführbar gewesen wäre, ist zweifelhaft, doch glaube ich es immerhin. Sollte ich je wieder Veranlassung finden, bei einem solchen Kranken operativ einzugreifen, so würde ich die Ausführbarkeit eines solchen Planes jedenfalls mit in Erwägung ziehen. Zeigt sich die Faltenbildung bei zu starrer Darmwand unausführbar, so läge noch die Möglichkeit vor, längsgerichtete Ovale aus der Darmwand zu excidiren, was wahrscheinlich sogar mit Schonung der Schleimhaut, also am uneröffneten Darm möglich sein wird. Dies wäre natürlich ein viel schwererer Eingriff, aber er ist doch immer noch schonender als die Resection.

Nach alledem bilden sowohl die Wege, als die Erfolge der chirurgischen Behandlung noch ungelöste Fragen, welche in Anbetracht der Seltenheit des Leidens schwerlich vor Ablauf längerer Zeit geklärt werden dürften. So lange die operativen Eingriffe nichts Besseres zu leisten vermögen, wird man gut thun, mit solchem Entschluss zurückhaltend zu sein, und nicht ohne zwingende Noth einzugreifen. Aber so gewiss es ist, dass man diese Kranken nicht operiren soll, solange sich mit inneren Mitteln, Klysmen u. dergl. ihr Zustand erträglich gestalten lässt, so sicher ist es auf der andern Seite, dass bei vielen ein Moment kommen wird, wo man des chirurgischen Eingriffs nicht wird entrathen können und das sollte natürlich nicht bis zum Aeussersten aufgeschoben werden. Sollte sich aus solchen Operationen der Noth heraus eine Chirurgie dieses Leidens entwickeln, welche auch radicale Heilerfolge zeitigt, so wäre das mit Freuden zu begrüssen.

Literatur.

Da eine erschöpfende Literaturzusammenstellung noch nicht vorliegt, so habe ich versucht, das bisher Bekannte möglichst zu vervollständigen; ich stelle vier grössere zusammenfassende Arbeiten aus den letzten Jahren voran:

Concetti (Rom), Ueber einige angeborene, bei Kindern die habituelle Verstopfung hervorrufenden Missbildungen des Colon. Arch. f. Kinderheilkde. Bd. 27. S. 319. — Duhamel, Ueber die Erweiterung der Flexura sigmoidea coli, insbesondere die angeborene Erweiterung. Inaug.-Diss. Strassburg. 1899. — Duval, De la dilatation dite idiopathique du gros intestin. Rev. de chir. 23. Année. 1903. p. 332. — Frommer, Zur Casuistik der Anomalien des Dickdarms. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67. S. 27.

Ammon, Angeb. chirurg. Krankheiten. S. 39. Atlas Taf. IX. — Banks, Dublin. Journ. of med. Sc. 1846. S. 285. — Bastianelli, Cit. bei Concetti l. c.



— Berry, James, Transact. of the path. Soc. of London. 1894. Vol. 45. S. 84. — Berti, La Pediatria. 1895. p. 116. — Bossowski, Przeglad lekarski. 1899. — Braun (Göttingen), 75. Naturforscherversamml. zu Cassel 1903. Centralbl. f. Chir. S. 1327. — Bristowe, Brit. med. Journ. 1885. p. 1086. — Bunfer, Dubl. Journ. of Med. Vol. I. 1846. p. 235. — Chapman, Brit. med. Journ. 1878. V. 1. — Cheadle, Lancet. 1886. p. 1117. — Cruveilhier, Cit. bei Duhamel, l. c. S. 64. — Dagnini, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 1194. — Eisenhardt, Centralbl. f. innere Med. 1894. No. 49. — Favalli, Gaz. med. di Milano. 1846. p. 213. — Fenwick Soltau, Brit. med. Journ. 1900. p. 564. — Fildes, Americ. Journ. med. Sc. 1900. p. 123. — Fitz, Americ. Journ. med. Sc. Aug. 1899. — Formad, Univ. med. Magaz. Philadelphia. 1892. p. 625. — v. Frey, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 17. Heft 1. — Fütterer u. Mitteldorpf, Virch. Arch. 1886. Bd. 106. S. 555. — Gaume, Rev. des malad. de l'enf. 1886. T. IX. p. 155. — Gay, Transact. of the path. soc. London. 1854. Vol. V. p. 174. — Gee, St. Barth. Hosp. Rep. 1884. 20. p. 19. — Genersich, Jahrb. f. Kinderheilkde. 1893. Bd. 37. S. 91. — Giordano, Arch. internat. de chir. Vol. I. Fasc. 1. — Göppert, Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. V. — Goodhart, Transact. of the clin. Soc. London. 1881. Vol. XIV. p. 84. — Griffith, Americ. Journ. of med. Soc. Septemb. 1899. — Gruber, Virchow's Archiv. Bd. 56. 99. — Hadden, Internat. Clinics. 1893. IV. p. 53. — Hand and Stewart, Pediatrics. 1900. p. 123. — Herringham and Clarke, St. Barth. Hosp. Rep. Vol. 31. 1896. — Hickens Peverell, Lancet. 1898. p. 1121. — Hirschsprung, Jahrb. f. Kinderheilkde. 1888. Bd. 27. — Derselbe, Festschr. 70. Geburtst. des Herrn Henoch. 1890. S. 78. — Derselbe, Hosp. Tid. No. 7. 1899. — Hobbs et de Richemond, La méd. moderne. 1898. p. 652. — Hughes, Transact. path. soc. Philadelphia. 1887. p. 40. — Johannessen, Rev. mens. des malad. de l'enf. 1900. Febr. — Kredel, Naturforscherversamml. zu Cassel. 1903. Centralbl. f. Chir. S. 1328. — Kümmell, Naturforscherversamml. zu Hamburg. Centralbl. f. Chir. 1901. S. 1200. — Lacave, Verh. v. h. Genossch. Genees en Heelk. Amsterdam. 1856. II. p. 7. — Lennander, Nord. med. Ark. N. F. Bd. VI. Abth. 3. — Little and Gallaway, Transact. path. soc. London. 1850/51. Vol. III. p. 106. — Madelung, Naturforschervers. zu Cassel 1903. Centralbl. f. Chir. S. 1328. — Marfan, Traité des mal. de l'enf. de Graucher et Comby, T. II. p. 660. — Martin, Montreal med. Journ. 1897. T. 25. p. 697. — Money and Paget, Transact. of the clin. soc. London. Vol. 21. 1888. p. 103. — Mya, La Sperimentale. 1894. — Navarro, Ref. Centralbl. f. Chir. 1899. p. 1233. — Neter, Cit. bei Frommer, l. c. — Oestreich, Berl. klin. Wochenschr. 1893. S. 352. — Osler, Arch. of Pediatr. 1893. p. 113. — Peacok, Transact. path. soc. London. 1872. Vol. 23. p. 104. — Pitt, Transact. path. soc. London. 1895. Vol. 46. p. 66. — Rampold, Esslingen. 1847. Cit. bei Duhamel, l. c. — Rehn, Naturforscherversamml. zu Hamburg. Centralbl. f. Chir. 1901. S. 1200. — Revilloud, Gaz. des Hôp. 1877. No. 75. — Richardson, Bost. med. and surg. Journ. 1901. No. 7. — Riether, Wien. klin. Wochenschr. 1898. No. 4. — Rolleston and Haward, Transact. clin. soc. London. 1896. p. 201. — Rotch, Pediatr. Philadelphia. 1896. p. 875. — Shukowski, Med. Obosrenje. 1903. No. 7. — Tittel, Wien. klin. Wochenschr. 1901. No. 39. — Tordeus, Cit. bei Concetti, l. c. — Treves, Lancet. 1898. I. p. 276. — Vötsch, Koprostase. Erlangen 1874. Cit. bei Duhamel, l. c. — Walker and Griffith, Brit. med. Journ. 1893. II. p. 230. — Woolmer, Brit. med. Journ. 1899. p. 1330.



III.

Embolische Extremitätengangrän nach Pneumonie.

Von

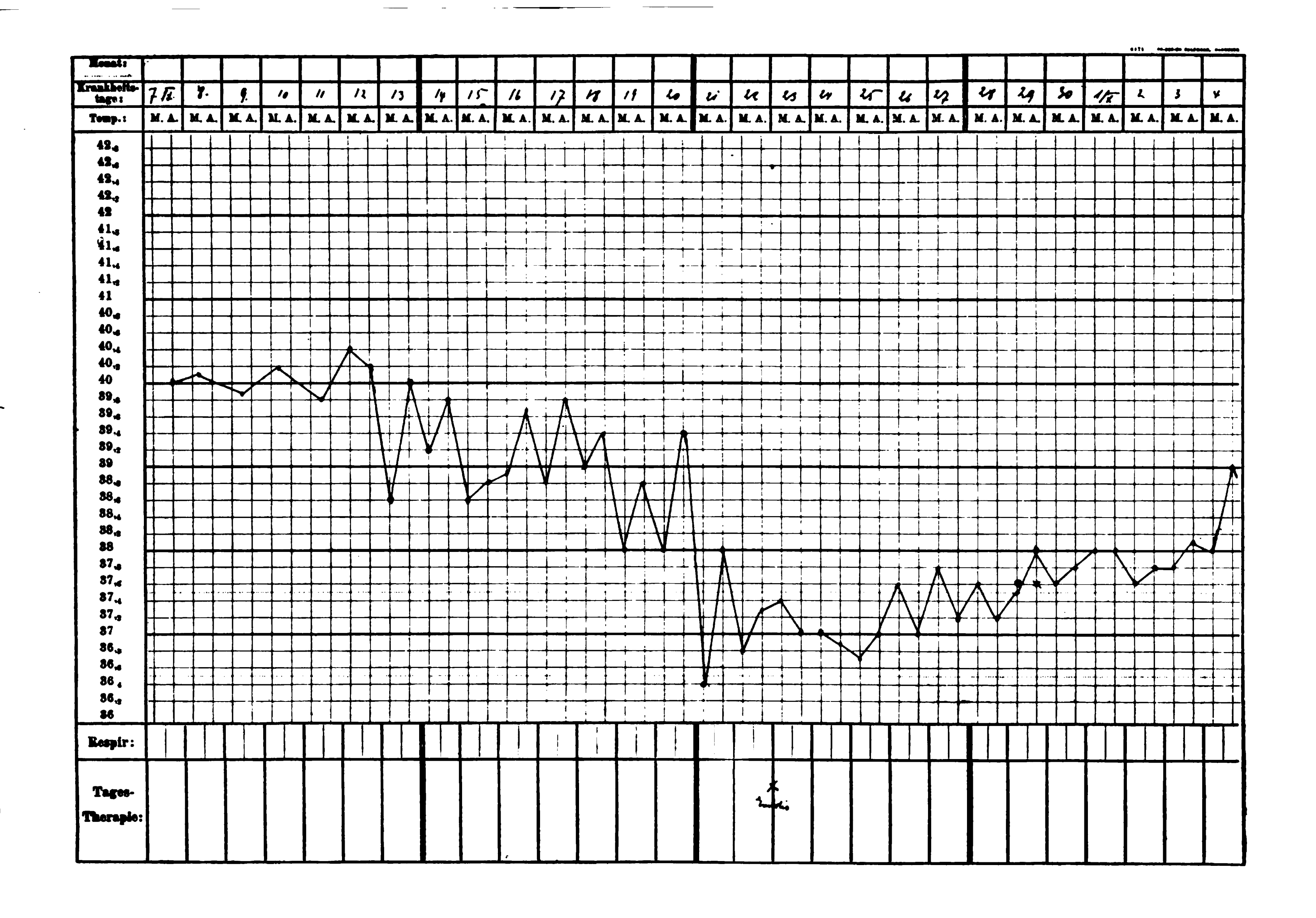
Dr. **L. Kredel,** Hannover.

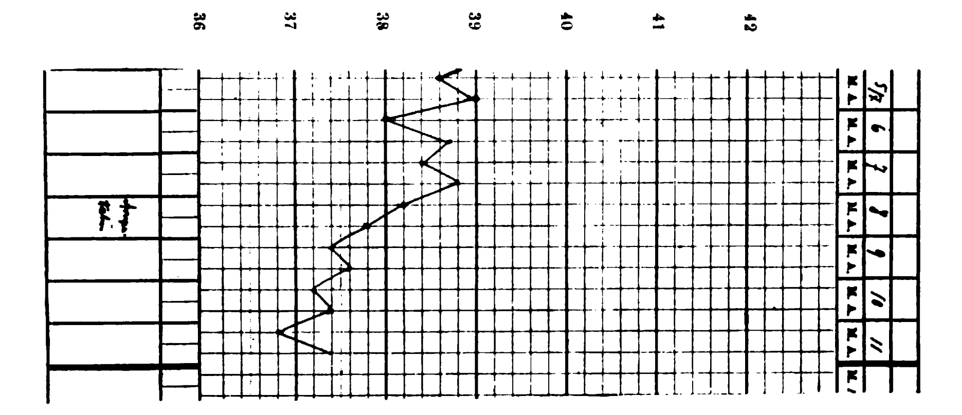
Wenn unter den verschiedenen Arten der Extremitätengangrän die embolische Form an sich schon nicht häufig ist, so ist das Vorkommen dieses Ereignisses bei oder nach Pneumonie von der grössten Seltenheit. Aufrecht thut ihrer in seiner umfangreichen Bearbeitung der Lungenentzündung in Nothnagel's Handbuch keine Erwähnung; auch die deutsche Literatur, soweit ich sie übersehe, enthält keine Mittheilung über solche Beobachtungen; nur aus der ausländischen Literatur kann ich zwei derartige Beispiele anführen. Bei solchen Umständen mag sich immerhin die Mittheilung eines Einzelfalles rechtfertigen, wenn sie auch nur den Zweck haben kann, die Casuistik zu vervollständigen.

Herr R., ein 43jähr. gesunder Postbeamter, führt die Entstehung seiner Erkrankung auf eine Durchnässung und Erkältung zurück. Bei einer Harztour hatte er sich gegen Abend verirrt, gerieth in sumpfiges Terrain, in welchem er 1—2 Stunden mit nassen Füssen waten musste und fand schliesslich keine gute Unterkunft für die Nacht; in dem feuchten Bett befiel ihn heftiger Frost. Obwohl er sich schlecht befand, setzte er aber seine Tour noch 2 Tage fort. Nach Hause zurückgekehrt, musste er die letzten Tage seines Urlaubs wegen allgemeinen schlechten Befindens meist auf dem Sopha liegen, war appetitlos, hatte aber keine localen Beschwerden. Da der Urlaub zu Ende ging, und er sich nicht gern krank melden wollte, trat er, trotzdem er sich kaum aufrecht halten konnte, seinen Dienst wieder an — er hatte Eisenbahn-Postdienst und fuhr die Strecke nach Bebra. Schon nach einigen Stunden wurde er dabei so elend, dass er in dem rüttelnden Wagen umstürzte und mit dem Kopf gegen die Wand schlug. Er war kurze Zeit besinnungslos und wurde schwer krank nach Hause gebracht. Ob er einen Schüttelfrost hatte, weiss er sich nicht zu entsinnen, wie ihm überhaupt die Erinnerung an diese und die folgenden Tage fast ganz fehlt; aber gefroren habe er jedenfalls.

Der nun erst, am 7. September 1903 zugezogene Hausarzt, welchem ich die hier folgenden Angaben verdanke, constatirte Temp. 40,0, und eine ausgesprochene Pneumonie des linken Unterlappens, Dämpfung und Bronchialathmen; Puls 108—120. Sehr schwere Tage folgten, die Temperaturen hielten sich in der Höhe von 40 und darüber (s. Tabelle), der Puls über 100, erst vom 13. September an sank die Temp. bis 39 und hielt sich bis zum 20. September etwa in dieser Höhe, wobei der Puls meist 88—96 notirt wurde. Vom 9. September an war das Sensorium stark be-




Monat:
Krankheitstage:
Temp.:
Respir:
Tages-Therapie:



nommen; Pat. gab verkehrte Antworten, war unruhig, hatte Zuckungen der Hände, erhöhte Patellarreflexe, schluckte schlecht oder gar nicht u. s. w. Diese cerebralen Erscheinungen dauerten bis zum 18. oder 19. September. Rostfarbene Sputa wurden mehrere Tage beobachtet, besonders am 14.—18. September. Leichter Icterus der Conjunctiva soll ebenfalls vom 12. September ab einige Tage vorhanden gewesen sein. Ebenso ein Milztumor.

Vom 12. ab wurde einige Tage lang ein leises systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, besonders über der Mitralis gehört, welches sehr bald wieder spurlos verschwand.

Unter ganz enormem Schweissausbruch trat am 20. September Abends Temperaturabfall ein, am 21. zwar nochmal Ansteigen bis 38,0, dann völlig normal, die Pneumonie, welche sich auf den linken Unterlappen dauernd beschränkt hatte, löste sich mit Knisterrasseln, Wohlbefinden trat ein.

Plötzlich mitten in der Nacht vom 22.—23. September Morgens 3 Uhr begann Pat., ohne dass irgend eine Veranlassung vorangegangen wäre, während er ruhig im Bett lag, über rasende Schmerzen im rechten Bein zu klagen; der Zustand wurde so unerträglich, dass der Arzt in der Nacht geholt wurde. Am nächsten Morgen fand er bereits das ganze rechte Bein kalt, Fuss und Unterschenkel blau verfärbt. Die Schmerzen behielten die nächsten Tage noch grosse Heftigkeit.

Ich sah ihn zum ersten Male am 26. September. Der Befund war unzweideutig, Fuss und Unterschenkel eisig kalt und blau, Andeutung einer Demarcation dicht unterm Knie, Puls der Art. femoralis dicht unterhalb des Poupart'schen Bandes rechts nicht zu fühlen, links dagegen sehr deutlich. Gefühl am rechten Oberschenkel erhalten, auch am Unterschenkel giebt er noch bei leichtem Druck richtig an. Temp. 37,0, Radialpuls 120, klein. Viel Schweisse. Lungenbefund bis auf diffuses bronchitisches Schnurren normal, keine Dämpfung. Am Herzen kein Geräusch hörbar, ausser der abnormen Frequenz nichts nachweisbar.

Urin und Stuhl ohne Blut.

Als ich ihn am 1. October zum zweiten Male sah, war der Puls der rechten Art. femoralis oben ganz schwach wieder fühlbar, die Demarcation deutlicher geworden: die Temperatur steigt langsam etwas an, bewegt sich um 37,8 und 38,0. Allgemeinbefinden noch schwach, Puls 120. Das rechte Bein ist nicht mehr so sehr schmerzhaft, muss aber noch sehr vorsichtig in Hüft- und Kniegelenk rechtwinklig flectirt gelagert werden. Am Herzen kein Geräusch.

Noch wird einige Tage mit der Operation gezögert, um womöglich dem Herzen noch etwas Zeit zur Erholung zu lassen. Allein das allmälige Steigen der Temperatur bis 39 und die unvermeidliche Entwicklung des Fäulnissgeruchs liessen uns nicht mehr viel Zeit.



Am 8. October nahm ich die Amputation des rechten Oberschenkels im unteren Drittel vor; der Femoralpuls rechts hatte sich inzwischen immer mehr gekräftigt, blieb aber hinter dem der linken Seite noch merklich zurück; die Pulsfrequenz blieb nach wie vor erhöht, 114—120. Pat. vertrug die Chloroformnarkose ohne Störung. Den Hautlappen wählte ich, den Grenzen der Gangrän entsprechend, von der vorderen und äusseren Seite. Die Arter. femor. an der Amputationsstelle völlig thrombosirt. Ueber dem Knochenstumpf werden die Muskeln durch Catgutnähte zusammengezogen, Haut bis auf 2 Drainstellen vernäht.

Vom Tage der Operation ab blieb Pat. fieberfrei und erholte sich rasch, die Heilung der Wunde erfolgte ohne Störung, von dem Hautlappen wurde nichts nekrotisch. Die Pulsfrequenz blieb bis zur Entlassung am 29. October noch immer erhöht, stets über 100.

Das amputirte Bein hat Herr Prosector Dr. Stroebe auf meine Bitte untersucht und mir folgenden Bericht gütigst zur Verfügung gestellt: Gangrän des rechten Fusses und Unterschenkels. Amputation des Oberschenkels über dem Kniegelenk. Die Art. poplitea enthält von ihrer Durchschneidungsstelle im Operationsschnitt bis etwa 5 cm weiter abwärts einen braunrothen, oberflächlich leicht gerippten, nicht adhärenten Thrombus, an welchen sich weiter abwärts ein weicheres, feuchtes, schwarzrothes Gerinnsel anschliesst. Das Gerinnsel setzt sich fort in die Art. tibialis antica und postica, reicht in letzterer bis zum unteren Drittel des Unterschenkels. Die Vena poplitea ist offen. Die Arteria poplitea zeigt keine Arteriosklerose. Zwischen dem missfarbigen weichen Gastrocnemius und dem ebenso beschaffenen Soleus findet sich im mittleren Drittel des Unterschenkels eine fast handtellergrosse Ansammlung von schmierigem rothgelbem Eiter; die Eiterung reicht in die verfärbten, sehr brüchigen, feuchten, zum Theil abgestorbenen Muskeln hinein. Die Venen enthalten dort schmieriges, braunrothes Blut.

Das Krankheitsbild ist so unzweideutig, dass seiner Beschreibung nicht viel hinzuzufügen ist. Es ist ganz sicher, dass der Kranke in der Nacht vom 23. September, am zweiten Tage nach der Krise, eine Embolie der Art. iliaca dextra erlitten hat. Vermuthlich ist nur die Iliaca externa betroffen worden, nichts weist auf Betheiligung der Art. hypogastrica hin, die Blase insbesondere blieb ungestört. Nicht ganz so eindeutig ist die Frage nach der Herkunft des Embolus, denn man könnte ebensowohl an die Lunge wie an das Herz denken. Ein Thrombus aus den Lungenvenen könnte sich mit dem Eintritt der Krise gelockert und das linke Herz passirt haben. Das Vorkommen von Lungenvenenthromben bei Pneumonie ist aber sehr selten. Aufrecht (l. c.) schreibt darüber wörtlich Folgendes:

Ein selteneres Vorkommniss bei der Lungenentzündung ist die Thrombose von Venen innerhalb des entzündeten Lungenlappens und noch seltener geht sie über denselben hinaus. Hasse sagt: Im Verlauf des dritten Stadiums scheint die Circulation in dem ergriffenen Lungenstück fast ganz unterbrochen zu sein, wenigstens findet man die kleineren Zweige der Lungenarterien und zuweilen auch der Lungenvenen theils mit geronnenem Blut, theils mit Faserstoffconcrementen erfüllt. Ebenso erwähnt Virchow, dass bei der Pneumonie häufig Obliteration einzelner Aeste der Pulmonalarterien vorkomme. Er sieht dies als Beweis für die secundäre Gerinnung einer durch mechanische Hindernisse stockenden Blutsäule an. Eine sehr ausgedehnte



Lungenvenenthrombose habe ich in einem Falle von tödtlich verlaufener traumatischer Pneumonie gesehen.

Die Entstehung solcher Thromben kann auf Gerinnungen in den kleinsten Gefässen infolge der örtlichen Stase zurückgeführt werden. Ribbert hat solche Gerinnungen beobachtet, ich gleichfalls bei einer Pneumonie, welche schon im ersten Stadium tödtlich verlaufen war. Der Process ist als ein vollständiges Analogon der Unterschenkelvenenthrombose, welche von einer kleinen Muskelvene ausgeht, aufzufassen. Eine Compression des Gewebes durch pneumonische Exsudatmassen als Ursache anzusehen, dazu liegt keine Berechtigung vor, ebensowenig eine durch mechanische Hindernisse herbeigeführte Stockung der Blutsäule.

Thrombosen in Lungenarterien — nicht in Lungenvenen — werden häufiger gefunden bei Influenzapneumonien, wie mir Stroebe mittheilt. Auch dies ist also hier nicht zu verwerthen, obwohl der Verlauf der Krankheit mehr dem Bilde einer Influenzapneumonie ähnlich sieht, als dem einer croupösen Lungenentzündung. Das lange Prodromalstadium, der verzögerte, etwas irreguläre Verlauf und Manches mehr spricht für diese Annahme.

Wenn wir unter andern Verhältnissen Embolien in peripheren Arterien beobachten, so stammt der Thrombus fast immer bekanntlich aus dem linken Herzen oder allenfalls aus der Aorta. Auch bei einer Pneumonie ist Ursache genug für die Entwickelung eines Herzthrombus vorhanden und in unserem Falle haben wir auch klinisch directe Anhaltspunkte für die Richtigkeit dieser Annahme. Mehrere Tage lang ist, während des Höhestadiums der Pneumonie, ein systolisches Geräusch am Herzen gehört worden und die Beschleunigung der Herzaction hat sich über die ganze Dauer unserer Beobachtung erstreckt.

Den besten Beweis, dass ein solcher Zusammenhang vorkommt, liefert der Fall von Hjelt[1]), welchen ich aus einer Arbeit von Selter[2]) über Embolie der Aorta abdominalis citire:

Ein 50jähriger Mann, welcher den 26. December 1870 einer rechtsseitigen Pneumonie wegen ins Spital aufgenommen wurde, fühlte plötzlich denselben Tag, 10 Uhr Vormittags, während er, nachdem er zu Fuss im Spital angelangt war, auf Aufnahme wartete, einen stechenden Schmerz in beiden untern Extremitäten von der Hüfte bis zur Fusssohle. Nach einigen Minuten folgte dem Schmerz ein Gefühl von Kälte und Taubsein, hierauf kam ein Gefühl von Schwere, sowie nach einer halben Stunde vollständiges Unvermögen, die genannten Körpertheile zu bewegen. In der Art. crur. kein Puls. Beim Einschneiden in die Haut der Unterextremitäten zeigte sich kein Blut, die Unterextremitäten wurden von den Spinae ant. sup. an blau, kalt, steif, gefühllos. Tod am folgenden Tage.

Autopsie: In der Spitze der linken Herzkammer war die Muskelsubstanz von einem festen, fibrösen Gewebe ersetzt, welches eine halbrunde Vertiefung von 2 cm Durchmesser bildete. Diese Vertiefung, an deren äusserer Seite ein Lager von subpericardialem Fett sich befindet, hat einen unebenen Boden und wird von einer schwächer vorstehenden ringförmigen Kante umgeben. Das Endocardium ist an dieser

1) Emboli i aorta abdominalis. Finska läk. sällsk. handl. 13.

2) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 32. S. 545.



Stelle mit dem fibrösen Gewebe verschmolzen, welches zugleich die nächsten Trabekel und die Basis der Papillarmuskeln einnimmt. Diese aneurysmatische Erweiterung wird von einem festen, schichtförmig gebauten Fibrincoagulum erfüllt, an dessen Seite eine losere, dunklere, mit Cruor vermischte Schicht sich befindet. 5 cm unter dem Ursprung der Art. mesenter. sup. findet sich ein nach aufwärts schmälerer, an seiner Spitze röthlicher, abwärts rothgrauer, an der Wand adhärirender Fibrinpfropfen. Derselbe sitzt unmittelbar oberhalb der Theilungsstelle; auf derselben reitend, füllt er fast das ganze Lumen der Gefässes und von da erstreckt er sich abwärts in jede Art. iliaca commun. und deren Verzweigungen[1]).

Wenn es, wie in diesem Falle, sogar zur Verstopfung der Bauchaorta kommt, ist das Krankheitsbild natürlich ein viel complicirteres und verderblicheres. Interessant sind dabei besonders auch die regelmässig beobachteten motorischen und sensiblen Paraplegien. Ich verweise auf die Arbeiten von Heiligenthal[2]), welcher bereits 30 Fälle von Embolie der Bauchaorta zusammenstellt; nur 2 derselben endigten nicht letal. Neuerdings sind von Mühsam[3]) zwei weitere Beobachtungen veröffentlicht; bei einem derselben ist es Sonnenburg gelungen, durch doppelseitige Oberschenkelamputation Heilung zu erzielen. Es wurde hier bei der Amputation auf jede Naht, ja sogar auf Lappenbildung verzichtet und es kam schliesslich sogar ohne Nachoperation zu einer Heilung, welche freilich, nach der Photographie zu urtheilen, keine schönen Stümpfe aufweist. M. stellt daraufhin in seinen Schlussfolgerungen sub 3) die Forderung auf: „Von einer Stumpfversorgung ist abzusehen; die Wunde ist zu tamponiren.“ Als Gründe hierfür giebt er an: Unsicherheit, ob man in genügend gesundem Gewebe operirt, ferner der Zustand des Herzens, welcher die schonendste Operation erfordert und endlich das bakteriologische Ergebniss der Blutuntersuchung; vor der ersten Amputation waren in 5 ccm Blut 126 Keime (Staphyloc. alb.) enthalten, vor der zweiten Amputation 24 Stunden später enthielten 5 ccm Blut nur noch 7 Keime. Einen Beweis, dass die Infection eine sehr schwere war, erblickt er in dem Umstand, dass noch wochenlang eine Pulsfrequenz über 100 p. Min. fortdauerte.

Mir scheint, dass die Forderung des Unterlassens der Stumpfversorgung in dieser kategorischen Form doch nicht ganz zu billigen ist. Es ist durchaus zuzugeben, dass der Erfolg in dem Mühsam'schen Falle ein sehr glücklicher ist; doch von den Gründen, die er für das Unterlassen der Lappenbildung und Naht angiebt, scheint mir nur einer

1) Der zweite mir bekannt gewordene, leider aber nicht im Original zugängige Fall von Gangrän der unt. Extremit. nach Pneumonie wird beschrieben von Mori: Gangrena delle estremità inferiori da pulmonite. Gazz. degli ospedali e delle cliniche. No. 69. 1900.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 519 und Berliner klin. Wochenschr. 1899. S. 164.

3) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 70. S. 339.



unanfechtbar, das ist die Schwäche des Herzens, welche eine möglichst kurze Operation erforderte. Aber die Bildung eines Hautlappens ist doch auch nur ein Zeitverlust von wenigen Minuten. Dagegen wird die Unsicherheit, ob man im gesunden Gewebe operirt und die anhaltende hohe Pulsfrequenz in meinem Falle, obwohl er nur eine einseitige Gangrän aufweist, wohl die gleiche gewesen sein, und was die bakteriologische Blutuntersuchung betrifft, welche ich nicht anstellen konnte, so fragt es sich immerhin, ob diese Dinge schon reif genug sind, um unser Handeln davon abhängig zu machen. Eine Allgemeininfection in der bei diesen Gangränfällen üblichen Art hat bei meinem Falle zur Zeit der Amputation ohne Frage vorgelegen, das beweist die Temperaturcurve; das erklärt sich auch aus dem anatomischen Befunde der Eiterung im Bereich der Wadenmusculatur. Auch fiel mir während der Operation der eigenthümliche schwache Fäulnissgeruch auf, welcher der Amputationsschnittwunde der Oberschenkelmuskeln während der Stumpfversorgung ausströmte. Trotzdem wurde nicht nur die Haut vernäht, sondern auch die Muskelstümpfe, wodurch man bei Oberschenkelamputationen eine schöne Bedeckung des Knochenstumpfs und eine erhebliche Verkleinerung und Vereinfachung der Wunde erzielt. Wenn hierbei in meinem Falle glatte Heilung erzielt wurde, so liegt es mir fern, deshalb zu sagen, dass man bei embolischer Gangrän immer so handeln dürfe, aber man braucht sich auf das Gegentheil doch auch nicht festzulegen und ob es sich um eine Embolie der Aorta oder der Iliaca handelt, das kommt für diese specielle Frage wohl auf dasselbe hinaus.

Die ganze Frage ist ja nicht von Wichtigkeit; wenn ein so extrem schwerer Fall, wie der von Mühsam am Leben erhalten wird, so verschlägt es wahrlich nicht viel, ob er ein wenig schönere Stümpfe hat oder nicht. Mir lag es nur nahe, mit ein paar Worten darauf einzugehen, weil ich bei meiner Operation ähnliche Erwägungen angestellt hatte und M.'s Publication zufällig kurz nachher erschien. Gleichgültig ist es für den Pat. immerhin nicht, einen conischen Stumpf oder eine Nachoperation in den Kauf zu nehmen und namentlich wird es den Meisten eine sehr bittere Beigabe sein, wenn sich dabei der Krankenhaus-Aufenthalt auf ebensoviele Monate erstrecken muss, als er sonst Wochen gezählt hätte.



IV.

Ueber essentielle Albuminurie.

Von

Prof. Dr. **C. Posner,** Berlin.

Es sind jetzt bald 20 Jahre vergangen, seitdem es mir durch Untersuchungen im Laboratorium der Giessener medicinischen Klinik gelungen ist, das regelmässige Vorkommen geringer Mengen von Eiweiss im Harn gesunder Menschen zu beweisen.[1]) Damit war eine, wenig beachtete Angabe Kleudgen's[2]) zu allgemeiner Gültigkeit erhoben; es waren theoretische Folgerungen, welche Senator[3]) seit Jahren vertheidigt hatte, als berechtigt erwiesen; es waren endlich die Resultate der Leube'schen Massenuntersuchungen am Urin Gesunder[4]) in einen verständlichen Zusammenhang mit den physiologisch-chemischen Befunden gebracht worden. Haben auch spätere Untersuchungen, namentlich die vortrefflichen Arbeiten des Grafen Mörner[5]), im Einzelnen mancherlei Neues gebracht, sind insbesondere die Modificationen des normalen Harn-Albumins hierdurch etwas genauer charakterisirt worden, als es nach dem damaligen Stande unserer Kenntnisse möglich war — ich glaube doch an der grundlegenden Beweiskraft meiner ersten Mittheilungen festhalten zu dürfen; und es ist mir eine nicht geringe Genugthuung gewesen, dieses von Leube[6]) in seinem erschöpfenden und — wie man hätte meinen sollen — die Frage für einige Zeit abschliessenden Referat auf der Karlsbader Naturforscherversammlung ausdrücklich anerkannt zu sehen.

1) C. Posner, Ueber physiologische Albuminurie. Berl. klin. Woch. 1885. u. Virch. Arch. Bd. CIV.

2) Kleudgen, Albuminurie, ein Zeichen des epileptischen Anfalls? Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. XI.

3) Senator, Die physiologische Albuminurie. Berlin 1882.

4) Virch. Arch. Bd. LXXII.

5) Skandin. Arch. f. Physiol. VI. 1895.

6) Leube, Ueber physiologische Albuminurie. Therapie der Gegenwart. 1902.



In diesem Referat hat Leube, in Kürze aber mit umfassendem Blicke, die ganze Entwickelung, die die Lehre von der „physiologischen Albuminurie“ genommen hat, dargelegt. Es scheint mir überflüssig, diesen Entwickelungsgang hier noch einmal zu skizziren — wer sich darüber zu belehren wünscht, mag die historischen Daten und die verschiedenen Peripetien der Sache dort oder in Senator's[1]) Schriften nachlesen. Wichtig scheint mir nur, die hauptsächlichsten Folgerungen hier anzuführen, welche der Würzburger Kliniker aus der Gesammtheit des Thatsachenmaterials zog. Nach seiner Ansicht zerfallen in Bezug auf die Eiweissausscheidung die gesunden Menschen in drei Klassen: solche, die permanent, — solche, die nach gewissen Reizen oder Anlässen, — solche, die unter keinen Umständen Eiweiss im Urin mit den gewöhnlichen Reagentien erkennen lassen. Bei den ersten ist das Nierenfilter für Eiweiss absolut undicht; bei den letzten ist es fast absolut dicht; dazwischen steht eine Kategorie, bei welcher es bei Anlässen verschiedener Art (Muskelanstrengungen, aufrechte Körperstellung, Gemüthsbewegungen u. a.) undicht wird — das sind die bald als „cyklische“, bald als „orthostatische“ Albuminurien bezeichneten Fälle. Als besondere Gruppe ist nur die sogenannte Pubertätsalbuminurie herauszuheben, die, nach v. Leube's Ansicht, allemal auf krankhaften Vorgängen (Anämie, Herzinsufficienz) beruhen soll, meist bei vernünftiger Behandlung günstig verlaufe, unter Umständen aber auch in echte, chronische Nephritis übergehen könne.

Ich hatte geglaubt, dass diese Auffassung der Sache für längere Zeit unsere Anschauung über die Albuminurie der Gesunden beherrschen würde. Man mag zugeben, dass die Bezeichnungen „Dichtigkeit“ und „Undichtigkeit“ des Nierenfilters mehr bildliche Ausdrücke für das klinisch zu beobachtende Verhalten sind, als dass man mit ihnen bestimmte anatomische Vorstellungen verbinden könnte — sie erfüllen aber zunächst ihren Zweck einer allgemeinen Verständigung und es dürfte schwer sein, sie durch bessere zu ersetzen. Strittig erschiene mir höchstens die Stellung und Abgrenzung der Pubertätsalbuminurie — vielleicht ist auch dieser Begriff noch etwas zu umfassend, und man könnte aus der Gesammtzahl der während der Entwickelungsjahre auftretenden Fälle von Albuminurie, wie dies namentlich Senator und Fürbringer betont haben, noch solche ausscheiden, in denen Masturbation die unmittelbare Veranlassung giebt, — Fälle, die auch ich nicht selten gesehen habe. Immerhin — man kann Leube aus praktischen Gründen zustimmen, wenn er diese Formen absondert, die denn auch aus dieser Betrachtung zunächst ausgeschlossen werden können.

1) Die Erkrankungen der Nieren. II. Aufl. Wien. A. Hölder. 1902. — Albuminurie. II. Aufl. Berlin. A. Hirschwald. 1890. — Artikel „Albuminurie“ in Eulenburg's Real-Encycl. III. Aufl. 1894.



Der ganz allgemeine Satz, dass es Fälle von reiner Albuminurie giebt, die nicht auf einer Nierenerkrankung — auch nicht auf einer dauernden Circulationsstörung in Folge von Herz- oder Gefässkrankheiten — beruhen, schien jedenfalls aus der ganzen, in Karlsbad gepflogenen Verhandlung auf's Neue so klar hervorzugehen, dass man ihn wohl mit Berechtigung als einen nunmehr gesicherten Besitz unserer ärztlichen Kenntnisse ansehen durfte. Um so überraschender wird es Vielen gewesen sein, dass schon so kurze Zeit darauf von Neuem die ganze Angelegenheit in Frage gestellt, dass wieder die Behauptung vorgebracht werden konnte, es handle sich fast stets, auch wenn unsere diagnostischen Hülfsmittel nicht ausreichten, um diese Annahme zu begründen, um entzündliche Vorgänge in den Nieren, die demgemäss auch eine andere Prognose bedingten, eine andere Behandlung erforderten, als wir bis dahin angenommen hatten.

Es war Hauser, der in der Berliner medicinischen Gesellschaft diesen Warnungsruf ertönen liess.[1]) Er folgerte aus seinen, vornehmlich an Kindern gesammelten Erfahrungen, einmal, dass in fast allen Fällen die „orthotische" Albuminurie sich an eine Infection, deutlicher gesagt, an eine infectiöse Nephritis angeschlossen habe; er suchte weiter den Nachweis zu erbringen, dass bei der üblichen Therapie des „laissez faire, laissez aller" ganz unvermuthet schwere Zustände, wie Eklampsie, Herzanomalien u. a. sich entwickeln könnten, die dann freilich unzweifelhaft die Gefährlichkeit des primären Zustandes darthäten. In der daran anschliessenden Discussion hat sich eine Reihe der besten Kenner dieser Dinge, in erster Linie Senator, der selbst soviel zur Begründung der Lehre von der physiologischen Albuminurie beigetragen hat, im Uebrigen aber in der neuesten Auflage seiner Nierenkrankheiten bereits einen, dem Hauser'schen sehr ähnlichen Standpunkt einnahm, fast in gleichem Sinne ausgesprochen, und es ist hierdurch auf's Neue Unruhe und Zweifel in die Kreise der Aerzte getragen worden, denen es obliegt, über die Bedeutung des Einzelfalls zu entscheiden und über das Wohl und Wehe ihrer Schutzbefohlenen zu wachen.

Soweit der Hauser'sche Vortrag eine Mahnung zur Vorsicht enthält, kann man gewiss ihm zustimmen. Es ist vielleicht — mit fast allen neuen Erkenntnissen auf medicinischem Gebieten geht es so! — von vielen Seiten die Tragweite der bis jetzt herrschenden Lehre noch überschätzt worden. Es mag vorgekommen sein, dass der Arzt bei transitorischem Auftreten von Eiweiss im Harn sich gar zu schnell über die zuerst auftauchenden Bedenken beruhigt und sich etwas zu sorg- und achtlos mit dem „bischen Albuminurie" abgefunden hat. Hiervor ist stets

1) Hauser, Ueber cyklische Albuminurie. Berl. klin. Woch. 1903.

gewarnt worden; man braucht nur wiederum die Stellen in Leube's Referat zu vergleichen, in welchen er die Differentialdiagnose bespricht, um zu sehen, dass diese Gefahr thatsächlich nie verkannt worden ist. Es ist auch gewiss zuzugeben, dass recht häufig die Entscheidung schwierig ist, dass erst der weitere Verlauf des Falles über seine Schwere aufklärt. Aber wenn jetzt argumentirt wird, die orthotische Albuminurie sei eine oft recht bedenkliche Erkrankung, weil in dem Fall Erblindung, in jenem Herztod eingetreten sei, weil die durchschnittliche Lebensdauer der mit dieser Erscheinung behafteten Menschen um die Hälfte geringer sei, als die der völlig Gesunden, so muss meines Erachtens doch dagegen eingewandt werden, dass sicherlich in diesen scheinbar beweisenden Fällen eben alles stimmte — bis auf die Diagnose. Stirbt ein Mensch, der jahrelang Eiweiss ausgeschieden hat, auch wenn dies in Zwischenräumen von Monaten geschah, endlich unter den Erscheinungen einer schweren Herzdilatation, — solchen Fall führte Litten in der erwähnten Discussion an — so ist damit meines Erachtens der schlagende Beweis erbracht, dass dieser Patient eben nicht an dem gelitten hat, was wir unter cyklischer Albuminurie verstehen sollen: er hat eine sehr schleichend sich entwickelnde Schrumpfniere gehabt, der Anfangs nicht genügende Aufmerksamkeit geschenkt worden ist — sonst hätte man sie doch wohl auch ziemlich lange vor Eintritt des tragischen Finale diagnosticiren können!

Denn hierin vor allem möchte ich meinen abweichenden Standpunkt Hauser gegenüber hervorheben. Es ist in seinem Vortrage, sowie in der anschliessenden Discussion immer nur vom Kommen und Gehen des Albumins im Harn die Rede gewesen — von dessen sonstigen Eigenschaften aber, sowie vom Verhalten der übrigen Organe, insbesondere des Gefässsystems (auch des Augenhintergrundes) kaum mit einem Worte! Höchstens war noch betont, dass in dem Urin der in Rede stehenden Kranken keine Cylinder oder sonstigen Formelemente sich gefunden hätten — wäre dies der Fall, so wäre ja die Annahme einer Nephritis als ganz unwiderleglich angesehen worden.

Für die Formelemente — sofern man darunter typische Nierenepithelien und Blutkörperchen versteht — soll dies gelten; gegen die Deutung des Befundes von Cylindern, namentlich blasser hyaliner Cylinder, als für Nephritis stets beweisend, möchte ich mich jedoch wenden. Ich lasse die theoretische Frage nach der Entstehung und Herkunft der cylindrischen Elemente unberührt — den praktischen Satz glaube ich wiederum in Uebereinstimmung mit Leube aufrecht halten zu dürfen, dass auch das Auftreten einzelner hyaliner, ja sogar granulirter Cylinder im Urin keineswegs das Bestehen eines entzündlichen Processes in der Niere sicherstellt; ich erinnere an die seltenen, aber doch ganz zuverlässig beglaubigten Fälle



von reiner Cylindrurie ohne Albuminurie, wie sie namentlich bei Icterus sowohl klinisch als experimentell[1]) beobachtet sind. Auch die sog. Cylindroide lässt man hingehen und misst ihnen keine Bedeutung bei, obwohl doch noch keineswegs erwiesen ist, dass ihrer Bildung andere Bedingungen zu Grunde lagen als jener der echten Cylinder.

Indess, dies mehr nebenbei. Auch ich gebe zu, dass bei der Albuminurie, von der hier die Rede ist, Cylinder jedenfalls sehr selten angetroffen werden. Wichtiger scheinen mir aber die anderweiten Unterschiede, die der Harn darbietet. Jedermann weiss, dass der Urin bei Schrumpfniere — nur um diese könnte es sich ja in den meisten Fällen nach übereinstimmendem Urtheil aller Autoren handeln — ganz ausgesprochene, eigenartige Charaktere hat: er ist sehr reichlich, blass, von andauernd niederem specifischen Gewicht (unabhängig von etwa zufälliger Verdünnung durch Getränkaufnahme). Eigenthümlicherweise wurde bei der Differentialdiagnose hierauf nicht immer genügend aufmerksam gemacht; obwohl z. B. Senator in seinem Lehrbuche ausdrücklich darauf hinweist, dass in den trügerischen, Anfangs oft verkannten Fällen „die ursprünglich geringfügige und nur zeitweise auftretende Albuminurie stärker und andauernd wird, hyaline Cylinder im Urin auftreten, auch wohl Leukocyten und rothe Blutkörperchen, dann die Harnmenge zuerst unmerklich, dann immer deutlicher zunimmt und häufiger Harndrang, auch namentlich zur Nachtzeit sich einstellt". Hier sind ganz scharf und klar die Punkte präcisirt, auf die es bei der Beobachtung ankommt. Wo man bei anscheinend cyklischer Albuminurie diese Entwickelung verfolgen kann, muss man nothwendigerweise die erste Diagnose, die günstige Prognose, aufgeben und zeitig die Ausbildung einer genuinen Schrumpfniere als hochwahrscheinlich ansprechen! Dasselbe gilt — ich will das nicht ins Einzelne verfolgen — von der arteriellen Drucksteigerung, der Herzhypertrophie, unter Umständen den, wenn auch flüchtigen oder atypischen Oedemen.

Hiermit dürfte denn der Standpunkt bezeichnet sein, den man meines Erachtens zunächst einmal in der uns beschäftigenden Frage einzunehmen hat: man wird in jedem Falle von vorübergehender Albuminurie alle oben erwähnten Punkte sorgsam prüfen, man wird sein Urtheil vorsichtig zurückhalten, bis längere Beobachtung das Ausbleiben aller der anderweiten Symptome einer Nierenerkrankung festgestellt hat, — aber wenn es sich in langdauerndem Verlaufe immer wieder bestätigt, dass bloss und ausschliesslich Eiweissabsonderung als einzige Abweichung von der „Norm" vorliegt, so wird man getrost den Fall unter die Rubrik der „Albuminurie sonst Gesunder" einreihen dürfen.

1) Wallenberg, Ueber Cylindrurie bei Icterus. Berliner klin. Wochenschrift. 1903. (Aus Blumenthal's Laborat. in Moskau.)



Es ist mir nicht bekannt, ob es viele Fälle giebt, von denen eine über eine längere Reihe von Jahren sich erstreckende Geschichte existirt. Ich habe bereits auf der Karlsbader Versammlung in der an Leube's und Dreser's Referate sich anschliessenden Discussion erwähnt, dass ich einen Herrn genau kenne, bei dem bereits seit dem Jahre 1883, also seit jetzt 20 Jahren, Eiweiss Tag für Tag nach jeder Körperbewegung erscheint, ohne dass sonst irgend ein Symptom auf eine Nierenkrankeit deutet. Der Herr ist allerdings etwas anämisch und in ziemlich hohem Grade neurasthenisch (z. Th. vielleicht, weil er sich sehr ausgiebig mit seinem Zustand beschäftigt und eine hypochondrische Auffassung desselben nicht ganz los wird). Ich will die wichtigsten Daten aus seiner selbst geschriebenen Geschichte hier kurz mittheilen, wobei ich bemerke, dass die ersten Untersuchungen von einem der hervorragendsten Kliniker an einer süddeutschen Universität angestellt worden sind.

Pat. X. aus Y., damals (1885) 23 Jahr alt, stammte aus einer Malariagegend, in der er den grössten Theil seiner Jugendzeit verlebte. Im 19. Lebensjahr Intermittens tertiana, recht hartnäckiger Natur, später typische linksseitige Supraorbitalneuralgie. Im 21. Jahr (1883) leichte Scarlatina; am 10. Tage der Erkrankung geringe Mengen Albumin, die aber nur ein einziges Mal sich zeigten, anderweite Erscheinungen von Nephritis — Verminderung der Harnmenge, Oedem, Fieber — fehlten; Pat. wurde alsbald aus der Behandlung entlassen, fühlte sich vollkommen wohl. Drei Monate später trübte sich der Urin, und es konnte Albumin in reichlicher Menge nachgewiesen werden. Es wurde sofort Bettruhe und Milchdiät verordnet — das Eiweiss schwand prompt und vollständig, und nach 8 Tagen wurde das Bett verlassen, aber zunächst noch Zimmeraufenthalt, mässige Diät, Vermeiden von Alkoholicis angerathen. Schon damals zeigte sich, dass der Nachturin eiweissfrei blieb, sofort nach dem Aufstehen aber die Albuminurie begann; der Wechsel zwischen völliger Eiweissfreiheit und Eiweissausscheidung vollzog sich, je nach Ruhe oder Bewegung, innerhalb weniger Minuten! Im Lauf der nächsten Monate blieb dies Verhältniss stets das gleiche — weder vorübergehende Versuche mit absoluter Milchdiät, noch umgekehrt mässiger Alkoholgenuss änderten etwas daran. Nahm Pat. reichlich Flüssigkeit zu sich, so war, trotz Bewegung, die Eiweissmenge — der Verdünnung entsprechend gering — im Allgemeinen betrug das spec. Gew. 1009—1015. In dieser Zeit (1886) wurde wiederholt das Herz untersucht, ein einziges Mal glaubte Prof. N. eine sehr geringe Dilatation des linken Ventrikels zu finden, einige Tage später bestanden wieder normale Verhältnisse, die auch seitdem geblieben sind. Allgemeinbefinden dauernd gut. März 1887 wurden die Untersuchungen wieder aufgenommen, mit absolut gleichem Resultat. Damals wurde auch besonders auf Cylinder geachtet, nie aber, bei Untersuchung von competentester Seite, eine Spur davon oder von weissen oder rothen Blutkörperchen gefunden. Auch Harnstoff- und Kochsalzgehalt waren normal. Mucin oder Hemialbumose fand sich nicht; Magnesiumsulphat gab keine Fällung. Mitunter war der Urin durch Phosphate getrübt.

Es hätte wenig Zweck, diese Geschichte weiter auszudehnen: so oft die Untersuchungen wieder aufgenommen wurden, immer ergaben sie im Wesentlichen das gleiche Resultat. Interessant scheint mir nur noch folgende Notiz: „Im Decb. 1890 Aufenthalt in Berlin. Untersuchung durch Professor Senator; Diagnose: physiologische Albuminurie; keine nachweisbaren Abnormitäten. namentlich Herz, Lunge, Leber und Augen normal." — Es stellten sich, wie



oben schon angedeutet, freilich nervöse Beschwerden verschiedener Art ein: Pat. gerieth leicht in Schweiss, hatte ab und zu Hitze- oder Kältegefühle in den Beinen, Kollern im Bauch, Aufstossen, — im Allgemeinen aber war und blieb er gesund und leistungsfähig.

Ich sah den Herrn zuerst im Sommer 1900. Ganz allgemein kann ich wiederholen, dass er mir zwar den Eindruck eines Neurasthenikers machte, dass aber, abgesehen von einer mässigen Anämie, keinerlei greifbare Symptome vorlagen; insbesondere war der Puls ruhig, 70 in der Minute, Arterien nicht gespannt, Herzstoss nicht abnorm stark, Dämpfungsgrenze völlig normal, Töne rein, keine Spur von Oedemen. Ich nahm genaue Harnuntersuchungen vor und liess dieselben auch im Institut für medicinische Diagnostik wiederholt ausführen. Als Belegstück führe ich das Ergebniss einer solchen Analyse hier an:

26. und 27. October 1900	Menge	Sp. Gew.	Eiweiss	Krystalle
I. 26. Oct. $8^1/_2$ Morgens nach $8^1/_2$ stündiger Bettruhe	160	1028	Spuren	Oxalate
II. do. $8^1/_2$—12 Mittags; bis $9^1/_2$ abwechselnd gesessen und gestanden, von $9^1/_2$—12 gestanden	80	1022	0,66	—
III. do. 12—$2^3/_4$ Nachm. Zu Mittag gegessen, etwa $^1/_4$ Std. gegangen . .	65	1025	0,06	Oxalate
IV. $2^3/_4$—5 Nachm. Meist gesessen, etwa $^1/_2$ Std. gestanden	170	1013	0,23	Viel Ū.
V. $5^1/_4$—8 Abds. Wenig gegangen, viel mit elektr. und Stadtbahn gefahren	80	1028	0,10	—
VI. 8—12 Nachts. Meist gesessen, nur wenig im Zimmer auf- und abgegangen	200	1030	Spuren	—
VII. 27. Oct. 12—8 Morgens, nach Bettruhe, Abds. wenig Thee	110	1029	Spuren	Viel Oxal. Wenig Ū.
VIII. do. 8—$12^1/_2$ Mittags, fast immer gestanden	125	1027	0,5	Oxalate

Keine Cylinder, in den meisten Portionen Cylindroide; keine zelligen Elemente; Indican vermehrt. Keine Albumosen. — 24st. Menge (I—VII) = 905 ccm.

Ich glaube, diese Tabelle spricht für sich selber. Man würde vielleicht, wenn man die Krankengeschichte nicht kennte, auf eine abklingende acute Nephritis rathen, nie und nimmer aber auf eine chronische Nephritis, die nach 17 jähriger Dauer doch eben ganz andere Erscheinungen darbieten müsste!

Hauser hat, wie vorher schon Senator, darauf hingewiesen, dass in der sog. cyklischen Albuminurie sehr häufig eine Infectionskrankheit als Anlass sich ergiebt, von der man annehmen darf, dass sie einen schädigenden Einfluss auf die Nieren gehabt hat. Auch in unserem Falle tritt eine solche Ursache in Gestalt eines Scharlachfiebers ganz augenfällig hervor. Ich will nicht die Frage aufwerfen, ob nicht viel-



leicht die Albuminurie schon vor der Scarlatina, unerkannt, bestanden haben könnte (Leube); wahrscheinlich ist dies wohl nicht. Man mag vielmehr ruhig zugeben, dass die Infection (oder Intoxication) hier eine Veränderung des Nierenfilters hervorgerufen hat, die dann als dauernde sich etablirte. Wer Lust hat, kann dann ja auch von einer „Krankheit“ sprechen — aber das scheint wir wahrlich ein Streit um leere Worte. „L'homme en parfaite santé“, sagte Stokvis einmal in einer gerade unser Thema betreffenden Arbeit, „l'homme complètement normal n'existe pas dans la nature!“ Wir dürfen meines Erachtens getrost einen Menschen, der im Grunde keine weiteren krankhaften Erscheinungen darbietet, als sie hier geschildert sind, als gesund betrachten, jedenfalls annehmen, dass sein Leben durch die supponirten Veränderungen in seinen Nieren in keiner Weise bedroht ist.

Nun soll man natürlich nicht aus einem Fall allzu weitgehende Schlüsse ziehen; stände er allein, so würde man ihn als Curiosum, eine Ausnahme ansehen. Seine Bedeutung liegt vielmehr darin, dass er recht eindringlich die Möglichkeit darthut, die jetzt wieder in Abrede gestellt wird. Was hier geschehen ist, kann sich eben wiederholen, und wir dürfen uns bei aller Vorsicht in der Diagnose und Prognose darauf berufen, dass solche Dinge vorkommen.

Will man den mitgetheilten Fall rubriciren, so liegt es ja am nächsten, ihn unter die Gruppe der orthostatischen Albuminurie einzureihen. Es ist, wie Senator hervorhob, mit solchen Eintheilungen nicht gerade viel gewonnen. Als „physiologisch“ wird man ihn nicht mehr gern bezeichnen, — dazu sind namentlich doch die ausgeschiedenen Eiweissmengen zu beträchtlich. Ich möchte, um gar nichts über den anatomisch-physiologischen Grund vorwegzunehmen, am liebsten von einer „essentiellen“ Albuminurie sprechen. Hiermit soll ausgedrückt sein, dass, soweit unsere diagnostischen Hülfsmittel reichen, die Eiweissausscheidung selber das eigentlich Abnorme, wenigstens das einzig Greifbare darstellt. Natürlich ist auch dies nur eine provisorische Ausdrucksweise; es ist möglich, dass wir früher oder später hier doch die wahren Veränderungen kennen lernen und dann eine anatomisch besser begründete Dianose machen werden. Mit der Hämaturie ist es so ergangen. Es ist noch gar nicht so lange her, dass man sich mit diesem Befunde allein begnügen musste; wie oft ist z. B. intermittirende Hämaturie diagnosticirt worden, ehe man erkannt hat, dass fast stets Geschwülste in Niere oder Blase diese Blutungen verursachen. Aber noch heute besteht, als letzter Rest, eine als „essentielle Hämaturie“ bezeichnete Form, deren anatomisches Substrat wir noch nicht genau kennen. So ungefähr möchte ich die Bezeichnung „essentielle Albuminurie“ verstanden wissen. Niemand könnte es freudiger begrüssen als ich, wenn uns einmal eine Auf-



klärung darüber zu Theil würde, warum nun in dem einen Falle sich eine solche functionelle Anomalie entwickelt, im anderen nicht. Was bisher an Hypothesen über Veränderung des Blutdruckes, über Spannung der Kapsel, über Störungen der Innervation, auch wohl über chemische Eigenthümlichkeiten des Blutes selbst vorgebracht ist, entbehrt noch gar zu sehr jeder thatsächlichen Unterlage.

Dass in einem Falle, wie dem hier besprochenen, von einer besonderen Therapie nicht wohl die Rede sein kann, leuchtet wohl ein. Ich glaube nicht, dass der Eiweissverlust an sich eine so grosse Bedeutung hat, dass man nun ernstlich mit allen verfügbaren Mitteln auf dessen Beseitigung bedacht sein müsste. Es liesse sich dies ja schliesslich erreichen, wenn man den Patienten dauernd im Bette hielte — welcher Arzt würde wohl die Verantwortung für solchen Vorschlag übernehmen wollen! Gewiss wird man auf eine Diät und eine Lebensweise Werth legen, welche die Nieren möglichst schont — sie bilden doch vermuthlich einen Locus minoris resistentiae, und man könnte sich nicht einmal wundern, wenn, entsprechende Ursachen vorausgesetzt, in solchem Falle leichter eine echte Nephritis sich entwickeln würde, als bei einem völlig Gesunden. Es ist dem Patienten daher auch von allen Seiten milde Diät, Enthaltung von Alkoholicis, auch eine gewisse Zurückhaltung in der Körperbewegung angerathen, daneben natürlich alle Mittel und Maassnahmen, die seine Neurasthenie günstig beeinflussen könnten; und im Ganzen kann man ja auch mit dem functionellen Ergebniss völlig zufrieden sein.

Ich kann hier nicht umhin, noch mit einem kurzen Worte der „Pubertätsalbuminurie" zu gedenken. Gerade hier wird man ja oft vor die Frage gestellt, ob solche Patienten auf Bett- und Milchregime zu setzen sind, oder inwieweit man ihnen einen grösseren Spielraum gestatten darf, insbesondere ob der Schulbesuch zuzulassen ist. Ich glaube, dass man auch hier sich nicht allzu ängstlich an das eine Symptom der Albuminurie halten soll, denn hier ist es wirklich ein Symptom, entweder für Anämie und Herzinsufficienz oder — der Zusammenhang ist zwar nicht ganz durchsichtig — für sexuelle Excesse. Es braucht daher nicht betont zu werden, dass die ärztliche Sorgfalt sich in erster Linie diesen beiden Fragen zuzuwenden hat. Hauser hat für diese kleinen Patienten das Schema eines systematischen „Training" angegeben, mit dessen peinlich genauer Durchführung er sehr befriedigende Resultate erzielt haben will. Ich fürchte, dass, wo sich eine wirkliche Nephritis entwickeln will, auch dieses Training nicht immer vorbeugt, wo aber der Verlauf günstig war, es sich meist um von vornherein gutartige Processe gehandelt hat. Ueberwachung, immer wiederholte Untersuchung, des Urins nicht bloss, sondern des ganzen Körpers, ist die erste ärztliche Pflicht; nur so kann es gelingen, das Symptom Albuminurie richtig einzuschätzen. Chlorose,



Anämie, Herzinsufficienz, mangelhafte Ernährung geben die in jedem Falle wechselnden Indicationen zum Eingreifen — weit mehr durch sie, als durch die Vorstellung, man habe ein eigentliches Nierenleiden zu behandeln, muss man sich hier leiten lassen.

Ich muss es mir versagen, hier auf alle Punkte des ausgedehnten Gebietes einzugehen. Mein eigentlicher Zweck war, durch ausführlichere Mittheilung des erwähnten Falles von neuem darauf hinzuweisen, dass selbst jahrelang sich hinziehende, bei bestimmten Anlässen regelmässig wiederkehrende Eiweissausscheidung im Urin mit allgemeiner Gesundheit verträglich ist, und dass kein Grund vorliegt, an solches Vorkommniss ohne Weiteres die Befürchtung eines schweren Nierenleidens anzuknüpfen.



V.

Aus dem Dr. Senckenbergischen neurolog. Institut in Frankfurt a. M.

Neue Darstellung der Segmentinnervation des menschlichen Körpers.

Von

Dr. **Ludwig Edinger.**

(Assistent an der medicinischen Klinik in Giessen von 1879 bis 1882.)

Dass eine genaue Kenntniss der Segmentinnervation des Körpers in klinisch diagnostischer Beziehung überaus wichtig ist, das wird täglich klarer, seit die Hand des Chirurgen in so vielen Fällen den aus den Symptomen erkannten Krankheitsherd innerhalb der Wirbelsäule zu finden und zu entfernen weiss.

Die Arbeiten von James Ross, von Thorburn, von Head und von Kocher haben auf klinischem Gebiete den Grund zu unserer Kenntniss gelegt, auf anatomischem Gebiete sind namentlich die Untersuchungen von Bolck sehr wichtig geworden. Neben ihnen geht eine bereits recht reich gewordene casuistische Literatur einher, die mit den Ergebnissen der erstgenannten Autoren zusammen bekanntlich in dem Buche von Wichmann eine treffliche kritische Zusammenstellung gefunden hat.

Man hat wiederholt versucht in bildlichen Schematen diese Ergebnisse zusammenzustellen, auch in tabellarischen Formen.

Alle diese Zusammenstellungen haben Mängel, die sowohl der wissenschaftlichen Kritik als namentlich auch beim Unterricht wiederholt aufgefallen sind. Diesen Mängeln, wenigstens den principiellen Mängeln, möchte der folgende Vorschlag begegnen.

Die Segmentinnervation des erwachsenen Körpers ist gar nicht zu verstehen, wenn man sich nicht ihr entwickelungsgeschichtliches Zustandekommen klar macht.

Der frühe Embryo besteht aus einer Reihe von hinter einander geordneten Theilabschnitten, den Somiten oder Metameren.

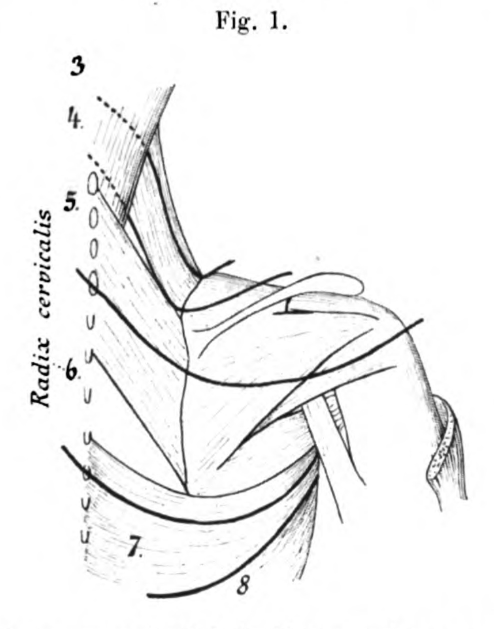
Jedem Metamer gehört mindestens ein nervöser Centralabschnitt, das Neurotom, ein musculärer, das Myotom, ein Hautabschnitt, das



Dermatom und ein Skeletabschnitt, das Sklerotom an. Das Myotom, das Dermatom etc. erhalten ihre Nerven nur aus dem ihnen zugehörigen Neurotom. Dieses Verhältniss bleibt auch beim Erwachsenen erhalten. Aber hier sind durch Zusammenwachsen von Muskelanlagen, Myotomen, da und dort lange Muskeln entstanden, die also von mehreren Neurotomen versorgt werden. Der Muskelnerv des Gesammtmuskels enthält diese Bestandtheile, er bezieht also vielfach seine Antheile via Plexusbildung aus mehreren Rückenmarkshöhen. Gelegentlich auch sind Muskeln weitab von ihren primären Anlagen gerückt und haben dabei ihre Neurotomantheile in einen Nerven vereint hinter sich hergezogen. Das ist z. B. der Fall beim Diaphragma.

Man macht sich die polymere Versorgung der Muskeln am besten

Fig. 1.



Die Wurzelversorgung der Schulterblattmusculatur, nach Bolck.

klar, wenn man einen Blick auf die zumeist von zwei Nerven versorgte Schulterblattmusculatur wirft, in welche man die Myotomgrenzen eingezeichnet hat. Aus Figur 1 erhellt wie fast jeder dieser Muskeln aus mehreren Halsmarkhöhen Nervenantheile bezieht; von jedem dieser Neurotome müssen im versorgenden Nerven Antheile enthalten sein.

Eine bildliche Darstellung der so entstehenden oft recht verwickelten Verhältnisse haben Wichmann und nach ihm Ziehen und Bardeleben in des letzteren topographischem Atlas unter Zuhilfenahme vieler Farben versucht, eine typographische haben schon vor fast 15 Jahren Starr und ich in einer vielfach in den Lehrbüchern wiedergegebenen Tabelle versucht. Ich kann nicht finden, dass die erste oder die zweitgenannte Darstellung dem Lernenden so klare Anschauung liefert, dass die Ver-

Cerv. I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	Dors. I.	II.	VII.	VIII.	XII.	Lumb. I.	II.	III.	IV.	V.	Sacr. I.	II.	III.	IV.	V.

Rumpf.

Lange u. kurze Muskeln d. Nackens, Muskeln d. Wirbelsäule
Lange Muskeln der Wirbelsäule
Splenius capitis . . . . Splenius cervicis
Longus capitis
Longus colli
. . Obliquus abdominis . . . .
Sphinkteren Damm
Alle kleinen Muskeln zwischen Schädel und Wirbelsäule
. . . . . . Scalenus medius . . . .
Scalenus anterior
Rectus abdominis
Scalenus posterior
Diaphragma
Scalenus minimus
Transversus abdom.
. . . Psoas, Iliacus . .
Kinn-Zungen-bein-musculatur
Pectoralis major
Pectoralis minor
Quadratus lumborum
Intercostalmusculatur

Extremitäten

Levator scapulae
Rhomboidei
Subclavius
Supra-infraspinatus
Subscapularis
Teres major et minor
Serratus anterior
Deltoideus
Brachialis
Biceps brachii
Triceps
Coracobrachialis
Supinator brevis et longus
Brachio-radialis
Pronator teres
Lange Strecker und Beuger der Hand und der Finger
Flexor carpi ulnaris
Muskeln des Kleinfingerballens
Lumbricales
Interossei

Kleine Beckenmuskeln
Adductores fem.
Musc. pectineus
Musc. sartorius
Musc. vasti fem.
Patellarreflex
Musc. rectus femoris
Obturator
Tensor fasciae
Muscul Glutaei
Alle Muskeln hinten am Oberschenkel
Wadenmusculatur
Alle Muskeln vorn am Unterschenkel
Kleine Musk. des Fusses

Segmentinnervation der Musculatur.

Die Reflexe sind in den gleichen Segmenten wie die betreffenden Muskeln localisirt.

hältnisse sicher vor dem geistigen Auge stehen. Anders aber ist es, wenn man die Form der folgenden Tabelle wählt.

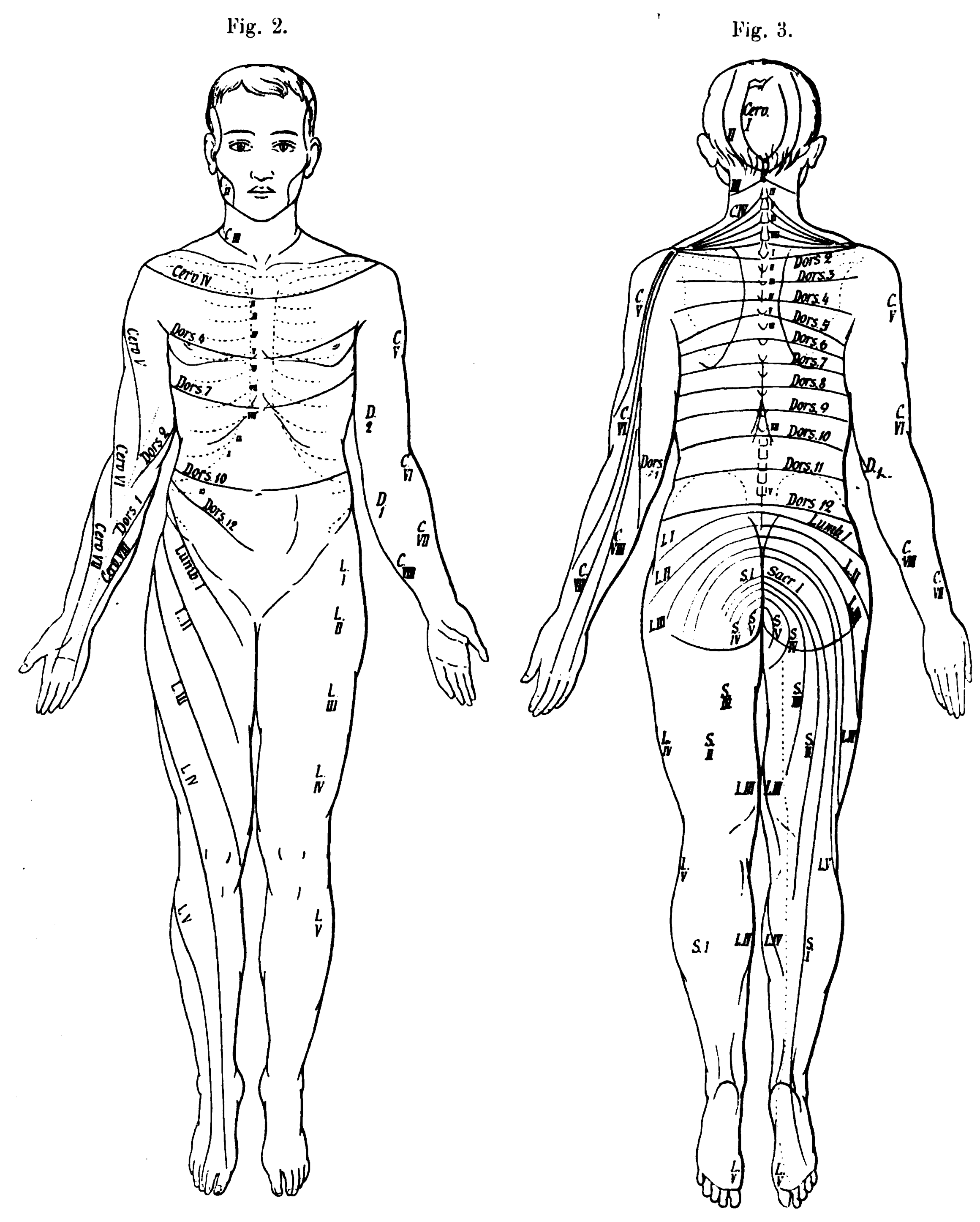
Hier sind die proximalen Muskeln ganz oben, die distalen ganz unten angegeben und ein Blick lehrt sofort, aus welchen Rückenmarksantheilen jeder Muskel seine Innervation bekommt. Ebenso kann man leicht ermitteln, welche Muskeln jede einzelne motorische Wurzel versorgt. Stellt man die Tabelle auf die schmale Kante, so ergiebt sich — was zunächst gar nicht beabsichtigt war, aber für die innere Richtigkeit des Ganzen spricht — die Form eines menschlichen Körpers. Aus dem dicken Nacken entwickelt sich die Schulterbreite, daran schliessen die Arme etc. Das Bild würde noch plastischer sein, wenn nicht aus Gründen der Raumersparniss die lange Reihe der Dorsalsegmente gekürzt wäre.

Etwas einfacher liegen die Verhältnisse für die Hautinnervation. Wenn man aber die vorhandenen Schemata z. B. das letzte und wohl beste von Seiffert vergleicht, so erhellt aus diesen absolut nicht das Princip dieser ganzen Innervation. Dann aber haben sie alle noch einen bereits mit Recht gerügten Fehler in sich. Seit Sherrington's Untersuchungen wissen wir, dass die Hautbezirke der einzelnen Dermatome einander an den Rändern überdecken. Die meisten Dermatome werden von zwei benachbarten Neurotomen mit versorgt, einige von drei und mehr. So kommt es, dass der Ausfall etwa einer Wurzel kaum merkbar wird — eben weil die Ueberdeckungsinnervation dann sich geltend macht. Aus diesem Grunde lassen sich überhaupt heute die Hautabschnitte gar nicht so darstellen, wie es bisher versucht wurde; die Grenzen existiren praktisch gar nicht, so wie sie unsere Schemata wiedergeben. Sofort aber wird die Sache anders, wenn man, wie es in Figur 2 und 3 geschehen ist, nicht die Hautbezirke selbst, sondern nur die Richtungslinien der Innervation einzeichnet. Beiderseits von jeder dieser Linien liegt dann das Areal, welches das betreffende Neurotom versorgt. Aufgabe der Einzeluntersuchung wäre es dann in jedem Falle zu ermitteln, wie viel das betreffende Individuum specielles Innervationsareal besitzt, wie viel in der Nachbarschaft dieser Richtungslinien durch benachbarte Areale überkappt ist.

Das so entstehende Bild ähnelt keinem der bekannten und erklärt doch alle anderen. Es zeigt auch auf den ersten Blick das Princip der Hautinnervation, etwas, was gerade bei den bisherigen Schematen durchaus vermisst wird. Am besten sieht man es, wenn man von den Sacralnerven ausgeht. Dann erhellt sofort, warum die Hinterseite des Beines von diesen, die Vorderseite von den Lumbalwurzeln versorgt werden muss. Ebenso erscheint sofort die dem Lernenden immer ganz unklare Innervation der Hand und des Vorderarmes in genetischem Lichte. Man sieht warum die Innenseite des Armes vom 8. Cervicalnerven bis zum 2. Dorsalnerven versorgt wird.



Fig. 2. Fig. 3.



Die Segmentinnervation der Haut.

Auch dieses Schema trägt, weil es mit den entwickelungsgeschichtlich gegebenen Bildern übereinstimmt, die Präsumption der Richtigkeit in sich.

Ich betrachte diese Mittheilung als Abtragung einer Schuld an die Klinik. Es ist eine wichtige Aufgabe, die Ergebnisse wissenschaftlicher Arbeit für den Lernenden so verwerthbar und so verstehbar zu machen wie möglich, damit sie von möglichst Vielen bei der praktischen Thätigkeit benutzt werden können. Die Nervenanatomie ist fast durchweg von praktischen Aerzten geschaffen, von Männern, die eben besonders das Bedürfniss nach Aufklärung fühlten auf einem Gebiete, das allzulang von der Anatomie selbst unbearbeitet geblieben war.

VI.

Zur Behandlung der Hämorrhoiden.

Von

Dr. **Proebsting** in Wiesbaden.

(Assistent an der medicinischen Klinik in Giessen vom 1. October 1882 bis Ende Januar 1884.)

Für die innere Behandlung des Hämorrhoidalleidens ist bekanntlich eine grosse Zahl von Mitteln und Methoden angegeben, über welche J. Boas in der Therapie der Gegenwart[1]) eine gute Uebersicht giebt. Boas weist in seiner Arbeit darauf hin, dass die interne Behandlung der Hämorrhoiden an die Energie und Ausdauer der Kranken Ansprüche stellt, denen nur ein kleiner Theil derselben gewachsen ist, und dass daher zahlreiche Hämorrhoidarier vergeblich bei den Internisten Hülfe suchen und so zur chirurgischen Intervention gezwungen werden. Boas ist aber mit Recht der Ansicht, dass in den meisten Fällen die interne Behandlung ausreichen müsse; dass man durch frühzeitige Behandlung des Leidens, durch Beseitigung der causalen Schädlichkeiten, durch Erziehung des Patienten und, nach Bedarf, durch medicamentöse Behandlung dahin kommen werde, dass die Heilung der Hämorrhoiden durch interne Mittel und auf conservativem Wege die Regel, dagegen die chirurgische Intervention die Ausnahme bilden werde.

Es ist nun sehr auffallend, dass sich in der Literatur ein internes Mittel gegen dieses lästige Uebel garnicht oder nur andeutungsweise angegeben findet, das nicht nur von ausgezeichneter Wirkung ist und von dem Kranken selbst leicht und bequem gehandhabt werden kann, sondern das uns auch zugleich Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Natur mancher Hämorrhoidalbeschwerden und damit zur causalen Behandlung giebt; das ist das Reinigungsklystir des Darmes nach der Defäcation.

Den Effect dieser Behandlung, auf die ich vor etwa 10 Jahren durch unseren, leider zu früh verstorbenen Wiesbadener Chirurgen Friedrich Cramer aufmerksam gemacht wurde, habe ich bei einer grösseren Zahl von Hämorrhoidariern ausgeprobt und dabei bemerkenswerthe Beobachtungen gemacht. Man kann mit diesem einfachen Mittel, wenn es recht-

1) Therapie der Gegenwart. October 1899.



zeitig und in der richtigen Weise angewendet wird, bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken die ganze Serie der Hämorrhoidalbeschwerden und ihre Folgen — den quälenden Juckreiz, Rhagaden, Blutungen, Periproctitis und Fistelbildung — beseitigen, bezw. ihnen vorbeugen. Dass diese Behandlungsmethode, die sich in der Literatur mehrfach erwähnt findet[1]), nicht die verdiente Anerkennung gefunden hat, hat wohl darin seinen Grund, dass sie ohne die richtige Indicationsstellung und nicht in der richtigen Weise zur Anwendung gekommen ist.

Worauf beruht nun ihre Wirkung, und wie ist ihr unbestreitbarer Heileffect zu erklären?

Nach den anatomischen und mikroskopischen Untersuchungen von Reinbach[2]) und Gunkel[3]) sind die Hämorrhoidalknoten und Gefässconvolute in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle echte Angiome. Zwar können Hämorrhoidalbeschwerden auch durch Varicen, die auf Stauungen bei allgemeinen Circulationsstörungen beruhen oder durch andere Ursachen hervorgerufen werden. In den meisten Fällen aber handelt es sich um ein rein locales Uebel, das Angiom der unteren Mastdarmschleimhaut. Durch diese anatomische Definition allein erklären sich aber die Erscheinungen nicht. Wie wäre es sonst möglich, dass die Beschwerden des Hämorrhoidariers so wechselnd, oft längere Zeit latent und gänzlich geschwunden sind, während doch das einmal vorhandene Angiom weiterbesteht und nur durch chirurgische Operation ganz beseitigt werden könnte. Da muss also noch ein weiteres causales Moment hinzukommen, das neben dem Angiom des Rectum die Hämorrhoidalbeschwerden hervorruft. Diese zweite locale Ursache sehe ich hauptsächlich in der ungenügenden Defäcation und Entleerung des unteren Mastdarmes, wie sie für Hämorrhoidarier im Activstadium charakteristisch ist.

Man hat früher die Anschauung gehabt, das Rectum liege normalerweise bis zur Flexura sigmoid. stets leer und zusammengefalten da. Nur von Zeit zu Zeit dränge der fäcale Darminhalt von oben herunter und löse den Stuhldrang aus; dann leere sich der Mastdarm gänzlich und bleibe bis zur nächsten Defäcation leer liegen.

Das ist nur theilweise richtig. Schon Henle hat in den 70er Jahren, und Ebstein[4]) erst neuerdings wieder darauf hingewiesen, dass der

---

1) Vergl. u. a. Welsh, New-York Med. Journ. 1882, Verneuil, Gaz. des hôpitaux. 1884, H. W. Thomas, Lancet. Jan. 1891, Karewski, Therapie der Gegenwart. Oct. 1899.

2) Deutsche Med. Woch. 1901. V. S. 303, (Schles. Gesellschaft für vaterl. Cultur in Breslau. Sitzung vom 8. Novbr. 1901).

3) Deutsche Med. Woch. 1901. V. S. 204, (Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Sitzung vom 13. Mai 1901).

4) Die chronische Stuhlverstopfung. Stuttgart 1901.



Mastdarm bis herunter zur Ampulle sehr oft Fäces enthält, ja damit mehr oder weniger gefüllt sein kann. Dagegen soll das unterste, etwa 6—8 cm lange Stück des Rectum im Bereich der Sphincteren und gleich über denselben normalerweise, d. h. bei normaler Thätigkeit der Sphincteren stets leer sein. Bei Wöchnerinnen, bei Kranken mit Beckentumoren kann man allerdings beobachten, dass direct über dem schmalen, äusseren Analring Kothballen tagelang liegen und keinerlei subjective Beschwerden machen. Ebenso kann man bei kleinen Klindern harte grosse Scybala über dem Analring finden, deren Auspressung sehr schwierig ist. Das ist als anormal zu bezeichnen und dürfte, wenn in solchen Fällen eine Anlage zu Angiom der Darmschleimhaut vorliegt, wohl stets zu Hämorrhoidalbeschwerden führen. Bei normalen Verhältnissen tritt stets, wenn die Fäces durch die Darmbewegung auf den obersten Sphincter getrieben werden, Stuhlgang ein. Bei der Defäcation erfolgt dann die völlige Entleerung des ganzen Rectums, welches sich einige Stunden später im oberen Theile langsam wieder füllt.

Bei einem Hämorrhoidarier dagegen tritt die völlige Entleerung des untersten Rectums bei der Defäcation nicht ein. Bei ihm bleibt, wenn der Hämorrhoidalzustand activ ist, stets ein Quantum Koth im Rectum im Bereich der Schliessmuskeln und gleich über denselben liegen und kann nicht entleert werden. Ueber diese Verhältnisse giebt die Proctoskopie vermittelst des Reinigungsklystiers nach der Defäcation näheren Aufschluss. Diese Art der Stuhluntersuchung ist meines Wissens noch nicht angewandt, wenigstens finde ich nichts darüber in der mir zugängigen Literatur[1]).

Diese Untersuchung ist eine sehr einfache, wenn ein Spülcloset, das englische wash-out-closet, zur Verfügung steht. Der Patient erledigt die gewöhnliche Defäcation und entleert und reinigt danach das Spülbecken des Closets mittels der Wasserspülung. Danach applicirt er sich selbst mit einem Klystirballon, der 80—100 g Wasser fasst, und den man am einfachsten durch Ansaugen aus dem reinen Spülbecken füllen kann, eine Kaltwasserinjection in das Rectum, hält das Wasser in sitzender Position etwa eine halbe Minute und kann nun gleich mit dem Abgang des Wassers die ausgespülten Fäcesreste beobachten. Handelt es sich um einen gesunden Menschen mit normaler Darmthätigkeit, so kommt das Spülwasser aus dem völlig entleerten Darm fast klar zurück; höchstens zeigt es eine Trübung ins Gelbe, wie concentrirter Urin, und giebt einen geringen Bodensatz. Beim Hämorrhoidarier dagegen bringt die Spülflüssigkeit stets ein mehr oder weniger beträchtliches Quantum Fäces mit heraus, und erst nach der Spülung hat der Patient das Gefühl der völligen

1) Vergl. u. a. auch Schmidt, Die Fäces des Menschen. Bonn 1901, und Ebstein, Angaben über die Geschichte der Klystiere in seinem Buch: Die chronische Stuhlverstopfung. Stuttgart 1901.



Darmentleerung und bemerkt das prompte Nachlassen und Aufhören des Sphincterenkrampfes und der Einklemmungssymptome im Schliessmuskel. Kann der Hämorrhoidarier die Kaltwasserinjection in den Darm nicht vertragen, sei es, dass Neigung zu Darmkatarrhen oder Prostata-Hypertrophie oder eine Blasenaffection besteht, so ist lauwarmes Wasser anzuwenden. Von Heisswasserinjectionen dagegen möchte ich direct abrathen, da sie zu Congestionen führen, und der einzige Zweck der Injectionen, die Ausstossung der Fäcesreste, mit kaltem oder lauwarmem Wasser zu erreichen ist.

Eine ähnliche Wirkung, wie die Reinigungsklystire, wenn auch nach meiner Beobachtung nicht so prompt und durchschlagend, haben die sogenannten „3 Esslöffel-Klystire", die nach einer Mittheilung von befreundeter Seite, von manchen Vertretern der Kaltwasserbehandlung gern angewandt werden. Es wird dabei ein kleines Quantum „3 Esslöffel voll" Wasser nach der Defäcation vorsichtig in das Rectum eingespritzt und durch Einhalten zur Resorption gebracht. Nach einigen Stunden soll dann eine zweite, geringere Stuhlentleerung erfolgen und der Hämorrhoidalreiz fortbleiben. Auch dieses Verfahren hat nur den Zweck, die zurückgebliebenen Fäcesreste aus dem unteren Rectum zu entfernen, nach innen zu spülen und so unschädlich zu machen.

Bleiben diese aber im Bereich der Sphincteren liegen, so erfolgt — auch wenn der Stuhl weich und breiig war — nach kurzer Zeit, gewöhnlich nach einigen Stunden, die Resorption der in den Fäces vorhandenen Flüssigkeit. Die Fäcesreste werden in den Falten des unteren, krampfhaft geschlossenen Rectum zu kleinen harten, eckigen und rundlichen Scybalis zusammengepresst, vermehren durch ihren Reiz den Sphincterenkrampf und die Füllung der Blutgefässe durch Behinderung des Blutabflusses und bringen so den äusserst lästigen Juckreiz hervor, der dann meist der Ausgangspunkt und Anlass weiterer Beschwerden bildet. Das Gefühl localisirt den Juckreiz im tiefen Beckenboden, und man vermag ihn gut von dem durch Rhagaden am Anus, Pruritus und Ekzem des Dammes oder durch äussere, feuchte Hämorrhoidalknoten bedingten Jucken zu unterscheiden. Der innere, tiefsitzende Hämorrhoidal-Juckreiz tritt nie ein, wenn öftere dünne Stühle erfolgen und für die Bildung der harten kleinen Scybala keine Zeit lassen, selbst wenn in solchen Fällen die Digitaluntersuchung innere Hämorrhoidalknoten nachweist.

Ist das Reinigungsklystir nach der Defäcation unterblieben und stellen sich Krampf und Juckreiz — diese primären Beschwerden des Hämorrhoidariers — ein, so giebt es kein Mittel, welches sie so sicher beseitigt, wie die Ausspülung des Darmes mit etwa 100 g lauwarmen Wassers. Es ist aber nöthig, für diesen Zweck warmes Wasser zu nehmen, da das Jucken stets von Sphincterenkrampf begleitet ist, und der Krampf durch Kaltwasserinjection bis zum Tenesmus gesteigert werden kann, so



dass die Ausstossung der kleinen Kotheoncremente nicht erzielt wird. Mit dem warmen Spülwasser aber entleeren sich alsbald eine Anzahl kleiner erbsen- bis wallnussgrosser Kothballen, die so trocken und hart sind, dass sie auf dem Wasser des Spülbeckens schwimmen. Sofort nach ihrer Beseitigung lässt der Juckreiz nach, und der Krampf beruhigt sich. Der Effect ist jedesmal und bei jedem Patienten ein so durchschlagender, dass kein Zweifel darüber möglich ist, dass Juckreiz und Sphincterenkrampf nur durch die zurückgehaltenen Scybala bedingt bezw. verstärkt werden, und dass die inneren Hämorrhoidalknoten, wenn überhaupt, doch nur von nebensächlicher und secundärer Bedeutung sein können.

Dass dem so ist, ergiebt sich auch aus der Beobachtung des Stuhles nach der Application von Suppositorien. Hat ein Hämorrhoidarier etwa Nachts, wenn kein warmes Wasser zur Hand ist, oder um die Wirkung zu beobachten und zu vergleichen, sich ein Anusolsuppositorium applicirt, so tritt danach oft Erleichterung von den Beschwerden des Krampfes und Juckreizes ein. Beobachtet man nun bei der folgenden Defäcation den Stuhl, so sieht man, wie der unterste Theil, ich möchte sagen, der Kopf der Fäces sich von dem übrigen unterscheidet, er sieht faltig aus, wie aus älteren, trockenen Stücken zusammengepresst, ist in der Farbe dunkler und auch in seinen Falten eng eingehüllt in eine graue Fettschicht, die von dem flüssig gewordenen Suppositorium stammt. Der Fäceskopf ist durch Umhüllung mit einer Fettschtcht glatt und geschmeidig geworden, so dass die eckigen, harten Theile die Darmwand nicht irritiren können und der Sphincterendruck die Kothbällchen besser nach innen und aufwärts zur Ampulle heraufdrängen konnte. Dass es das Bestreben der Schliessmuskeln ist, die in ihrem Bereiche liegengebliebenen Fäces nach innen zu schieben, ist gewiss. Ich möchte glauben, dass auch ein Theil der Erfolge, die G. Oeder[1]) mit der Lagerungsbehandlung der Hämorrhoidarier gehabt hat, darauf beruht, dass bei der Steisshochlagerung, wie Oeder sie vorschreibt, das Zurückgleiten der Fäces nach der Ampulle begünstigt wird. Die Application eines Cacaosuppositoriums vor der Steisshochlagerung nach Oeder lässt deren günstige Wirkung oft wesentlich schneller eintreten, wie man leicht beobachten kann. Auch den Erfolg des von Klemperer[2]) warm empfohlenen Hantelpessars aus Hartgummi möchte ich damit zu erklären suchen, dass das Pessar die irritirenden Kothreste und Scybala nach oben schiebt und sie dadurch unschädlich und reizlos macht. Klemperer selbst glaubt, dass das Pessar durch Druck auf die Hämorrhoidalknoten und Milderung des Sphincterenkrampfes wirke. Auch wurde von anderer Seite die Ansicht ausgesprochen, dass das

1) Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. Bd. IV. Heft 3.

2) Therapie der Gegenwart. August 1899.



Hantelpessar die geschlängelten Venen gewissermaassen strecke und dadurch den Blutabfluss erleichtere.

Wir müssen aber nach dem oben Gesagten die bisherige Anschauung von der Bedeutung der Hämorrhoidalknoten modificiren. Nicht sie bedingen Krampf und Juckreiz und lösen die Beschwerden des Hämorrhoidariers aus, sondern die Causa movens ist die unrichtige und ungenügende Defäcation und die dabei im Bereiche der Sphincteren zurückgehaltenen Fäcesreste.

Eine rationelle Therapie muss eine causale sein; sie muss sich darauf richten, die Schädlichkeit zu beseitigen, und es kann sich nur fragen, welches Mittel hierfür das einfachste und relativ beste ist.

Es scheint mir nun nicht zweifelhaft, dass das Kaltwasser-Reinigungsklystier nach der Defäcation das beste Mittel dafür ist. Es säubert das untere Rectum auf die einfachste Weise vollständig und verhindert so die Bildung der irritirenden kleinen Scybala; es vermindert den Sphincterenkrampf und lässt neben entsprechenden allgemeinen und diätetischen Maassnahmen, auf die ich hier nicht weiter eingehen will, den Hämorrhoidalzustand aus dem Stadium der Activität wieder zum Ruhestand kommen. So beugt es auf einfache Weise allen weiteren Folgezuständen der Hämorrhoiden vor.

Dabei ist das Reinigungsklystier ein absolut unschädliches Mittel. I. Boas (l. c.) ist allerdings der Meinung, dass Klysmata bei Hämorrhoidariern möglichst zu vermeiden seien und dass, wenn sie überhaupt zur Anwendung kommen, sie ausschliesslich nur mittels weicher Mastdarmsonden applicirt werden dürften. Boas kennt aber nur Abführklystiere und denkt dabei auch wohl nur an ihre Anwendung bei schweren Formen der Hämorrhoiden. Nach meinen Erfahrungen kann man jeden Hämorrhoidarier mit leichten oder mittelschweren Symptomen — und um diese kann es sich bei der internen Behandlung allein handeln — dazu anlernen, dass er sich selbst mit Ballon und Hartgummiansatz ein Wasserklystier einspritzt. Das muss ihm allerdings ebenso wie die Hygiene oder „Toilette des Anus“ (I. Boas) gelehrt und beschrieben werden, da nur dadurch der Erfolg gesichert wird. Auch das beste Mittel kann durch verkehrte Anwendung in Misscredit kommen. Eine selbst längere Zeit, über Monate und Jahre hinaus fortgesetzte Behandlung mit Kaltwasserklystieren nach der Defäcation ist nach meinen Erfahrungen ebensowenig schädlich, wie eine Vaginaldouche oder eine verständig ausgeführte Nasenspülung, auch wenn sie längere Zeit gebraucht wird.

Als Beispiel will ich nur einen Patienten erwähnen, der als Handlungsreisender jahraus, jahrein unterwegs ist und früher von seinen Hämorrhoidalbeschwerden viel zu leiden hatte. Er führt stets einen Ballon und ein besonderes Frottirtuch zur Toilette des Anus als wichtiges Toilettegeräth mit sich und hält sich damit, trotzdem er auf den

Hämorrhoidalzustand in Diät und allgemeinem Verhalten viel weniger Rücksicht nimmt als früher, seit Jahren alle Beschwerden fern.

Der Darm und die Stuhlentleerung sind bekanntlich von der Gewohnheit abhängig und der Erziehung zugängig. Es kommt also auch darauf an, dass der Kranke selbst auf sich achtet; dann wird er bald lernen, die Kaltwasser-Reinigungsklystiere nur dann zu gebrauchen, wenn Krampf und mangelnde Defäcation sich einstellen wollen. Er wird so nach dem Grundsatz principiis obsta bei Zeiten mit diesem einfachen Mittel, das so wenig Ansprüche an Zeit und Energie des Patienten stellt, gegen das lästige Uebel vorgehen können. Und gewiss wird dabei die grosse Mehrzahl der Hämorrhoidarier der internen conservativen Behandlung erhalten und vor schwereren Folgezuständen, die ein chirurgisches Eingreifen nothwendig machen, bewahrt bleiben.

VII.

Aus dem Elisabeth-Krankenhause zu Cassel.

Die Desinfection der Gallenwege[1]).

Von

Dr. **Franz Kuhn,**

dirigirender Arzt.

(Assistent an der medicinischen Klinik in Giessen vom Frühjahr 1901 bis Herbst 1903.)

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es für die Zwecke der Verhütung und Bekämpfung des Gallensteinleidens nothwendig ist, gelegentlich desinficirende Mittel, welche die Gallenwege im eigentlichen Sinne des Wortes desinficirend beeinflussen, anzuwenden.

Gewiss steht es nach den Versuchen aller Autoren. die auf diesem Gebiete gearbeitet haben (Naunyn, Ehret und Stolz, Kehr) fest, dass das beste Mittel zur Verhütung des „steinbildenden Catarrhes die flotte Durchströmung der Wege ist, und dass bei fehlender Stagnation der Galle eine Infection derselben nicht recht stattfinden kann; erst die Stauung schädigt die Wände der Gallenwege, und führt zu einer gewissen Entzündung und Reizung derselben, und diese wieder zur erhöhten Abscheidung von Cholestearin, das dann von der Galle nicht mehr gelöst erhalten wird, und als Niederschlag ausfällt.

Es kann hiernach für die Behandlung des Gallensteinleidens bis zu einem gewissen Grade für ausreichend erscheinen, die Stagnation der Galle in den Gallenwegen zu verhüten und stets für flotten Abfluss aus diesen Theilen zu sorgen.

Doch sind auch Fälle denkbar, in denen dies unmöglich oder ungenügend, und in welchen man über weitere innere Mittel nachzudenken hat. Solche Fälle sind jene, in denen:

1. entweder der freie Gallenfluss fehlt und auch momentan nicht um jeden Preis zu beschaffen ist. Hier gilt es dann, thunlichst jede Entzündung zu verhüten und hintanzuhalten, gegebenen Falls mit Desinfectionsmitteln helfend und verhütend beizuspringen,

2. oder, in denen inficirende Stoffe in den Gallenwegen ausgeschieden

1) Vortrag, gehalten auf der 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Cassel, September 1903.

werden und trotz eines gewissen Gallenflusses Entzündungen (Cholangitis) sich daselbst bereits etablirt haben. Diese desinficirend zu beeinflussen, kann von Interesse sein und man wird auf Desinfectionsmittel denken.[1])

Nach dem Gesagten ist es also für eine grosse Anzahl von Gallensteinerkrankungen unerlässlich Einblicke in die Frage der

Desinfection der Gallenwege

zu haben. Bei dieser Orientirung drängen sich nun zwei Fragen auf:

I. Welche Stoffe und Arzneimittel gehen in die Galle über, und in welcher Form und auf welchem Wege werden dieselben in der Galle ausgeschieden.

II. In welchem Verhältniss stehen die Arzneikörper zu einander bezüglich des Werthes ihrer Desinfectionskraft hinsichtlich der Zersetzung der Galle.

Aus letzterer Frage heraus entwickelt sich das Bedürfniss nach einer Scala der Desinficientien der Gallenwege, ähnlich wie solche Reihen für die Desinfection an anderen Organen und für andere Körperflüssigkeiten vorliegen.

Da die Analogie nicht ohne Interesse, verweise ich auf die

Scala der Magendesinficientien (Kuhn) anbei, der

Desinficientien für den Darm [Strauss[2]), Riegner, Stern[1]), Bouchard], soweit eine solche vorhanden, und der

Desinficientien für die Harnwege (wie sie aus den einschlägigen Arbeiten zu erfahren ist [vergl. Stern[1])]).

Nachdem bei allen diesen Körpersäften eine deutliche desinfectorische Beeinflussung möglich, ist auch für das Gallensystem Aehnliches zu erwarten.

Scala der Magendesinficientien nach Kuhn (ergänzt nach Riegner).[3])

Acidum salicylicum .	0,0025 pCt.	
Natron salicylicum .	0,0025 „	
Natron benzoicum .	0,03 „	
Saccharin	0,05 „	
Menthol	0,05—0,2 pCt.	
Acidum carbolicum .	0,1 „	
Thymol	0,12—0,5 „	
Resorcin	0,25 pCt.	
Kreosot	0,5 „	
Ichthyol	1,0 „	(0,5 aber schon schwach)

1) Stern, Ueber innere Desinfection. Leyden'sche Festschrift.

2) Strauss, siehe hinten.

3) Die gesperrt gedruckten Körper sind nach den Versuchen von Riegner eingefügt.



Chinosol . .	über	1 pCt.
Acid. boricum.	über	1 „
Actol		(giebt Niederschlag)
Chloral . .	über	1 pCt.
Steriform		2 „
Aqua Chlori .	über	5 „
Alkohol . . .	„	5 „

Aus den betreffenden Scalen am Magen, die in den ausführlichen Publicationen über diesen Gegenstand[1]) nachzusehen sind, ersehen wir bereits, auf welche Medicinkörper wir bei unseren Versuchen über die Desinfection der Gallenwege unsere Hauptaufmerksamkeit zu richten haben: wir sehen aus ihnen bereits, dass alle Medicinalkörper, die ausser den **Salicyl**verbindungen in Betracht kommen, diesen gegenüber sehr in den Hintergrund treten.

Aber trotzdem ist es bei der Bedeutung der Sache wünschenswerth, Genaueres zu wissen, und namentlich das Verhältniss der Körper der Salicylgruppe zu den übrigen Desinfectionsmitteln festzustellen, und deren relative desinficirende Wirksamkeit untereinander kennen zu lernen.

I. Theil.

Welche Arzneikörper gehen in die Galle über.

Diese Frage ist zum Theil in der Literatur beantwortet und es wird von Interesse sein, hier zusammen zu stellen, was vorhanden ist. Allerdings sind die Angaben und Resultate nicht immer übereinstimmend.

Einen Theil von Medicamenten, die nicht bei anderen Beobachtern zu finden sind, habe ich selbst auf ihren Uebergang in die Galle geprüft, und füge meine Befunde an.

Tabelle der Körper, welche in die Galle übergehen.
(Prévost und Binet.)

Bilirubin	Terpentinöl
Urobilin	Acidum salicylicum, Natron salicylicum
Gallensaure Salze	Jodkalium, Bromkalium, Chlorkalium
Hämoglobin	Indigoschwefelsaures Natron
Arsenik	Traubenzucker.
Eisen, Blei, Quecksilber	
Fuchsin, Cochenille	

Meine eigenen Versuche betreffs des Ueberganges von desinficirenden Körpern in die Galle erstreckten sich auf folgende Körper:

1) Kuhn, Gasgährung im Magen des Menschen. Deutsche Med. Wochenschr. 1892. — Ueber Hefegährung und die Bildung brennbarer Gase.



1. Saccharin. Dieser Körper geht laut einem angestellten Versuche deutlich in die Galle über.

Das beste Verfahren zu dieser Feststellung ist folgendes: Die Galle wird mit etwas verdünnter Lösung von kohlensaurem Natron warm digerirt, d. h. so viel Sodalösung zugesetzt, bis der Brei auf Lakmuspapier deutliche alkalische Reaction zeigt. Das Lösliche wird hierauf vom Ungelösten abfiltrirt und stark eingedickt. Der noch feuchte Eindampfrückstand wird mit etwas Phosphorsäure bis zum Vorwalten der sauren Reaction vorsichtig abgesetzt, und die Lösung mit reinem Schwefeläther im Schütteltrichter extrahirt. Die ätherische Flüssigkeit enthält alles Saccharin; wird verdunstet. Der Rückstand schmeckt im positiven Falle stark süss.

Wenn wir hiermit auch nachgewiesen, dass das Saccharin in die Galle übergeht, ist dies für unsere Versuche von geringem Belang, da, wie wir später zeigen werden, die desinficirende Wirkung des Saccharins auf Galle gleich Null ist.

2. Der zweite Körper ist das Ichthyol. Zu seinem Uebergange in die Galle ist zu bemerken, dass es keine qualitative Reaction giebt, um Bestandtheile oder Spaltungsproducte des Ichthyols in der Galle nachzuweisen. Nur aus einer Vermehrung des Schwefel-Gehaltes der „Ichthyol-Galle“ gegenüber normaler Galle (oder dem den Hauptträger des Schwefels darstellenden taurocholsauren Natron), kann man auf die Gegenwart von Ichthyol resp. dessen Spaltungsproducten in der Galle schliessen.

Es wurden zu diesem Zwecke zwei Versuchsreihen angestellt:

Die eine ergab eine Zunahme des Schwefels um 0,014 pCt., die andere um 0,008 pCt., so dass in der That Bestandtheile oder Zersetzungsproducte des Ichthyols in die Galle übergehen.

Wie wir in den späteren Versuchsreihen sehen werden, ist diese Thatsache für unsere vorliegenden Zwecke ebenfalls von geringerem Belang, da die desinficirende Kraft des Ichthyols der Galle gegenüber eine geringe ist.

3. Die dritten Körper endlich, die wir auf ihren Uebergang in die Galle prüften, sind Körper der Formaldehydgruppe. Es erschienen uns diese Körper eines doppelten Interesses werth, als nach den Versuchen von Stern gerade diese Körper (Urotropin) einen so bedeutenden Einfluss auf den Urin und dessen Desinfection haben. Wir verwandten zwei neuerdings in den Handel gekommene Verbindungen: Helminthol und Citarin.

Das Resultat der Versuche ist folgendes:

Nach 3—4 Stunden tritt Formaldehyd, nachdem es per os als Helminthol (0,5 jede halbe Stunde) dem Darmcanal einverleibt wurde,



in der Galle auf, und bleibt noch ca. 12 Stunden nach Aussetzen des Medicamentes in der Galle nachweisbar.

Auch die durch den Geruch zu constatirende Zersetzung der Galle scheint in den obigen Verhältnissen verschieden zu sein.

Zu der Methode des Nachweises von Formaldehyd ist folgendes zu bemerken: Die Phloroglucinproben sind alle schwach ausgefallen. Die Mengen von Formaldehyd, welche in die Galle übergehen, sind also verschwindend klein.

Da die Phenylhydrazinreactionen mit Natriumnitroprussid bezw. mit Ferricyankalium ebenfalls positiv ausgefallen sind und zwar etwas intensiver, kann man schliessen, dass die Gallenproben ausser Formaldehyd noch kleine Mengen von der unveränderten Hexamethyl-tetraminverbindung enthalten haben. Eine quantitative Bestimmung der übergehenden Körper ist nicht möglich, da die Jorisson'sche Reaction nur bis zu einer Verdünnung von $^1/_{800\,000}$ empfindlich ist.

Zur Hintanhaltung der fauligen Zersetzung der Galle genügten die angewendeten Mengen (6,0 g Helminthol oder Citarin pro die) nicht.

Zu der Anstellung der Reaction auf Formaldehyd ist noch zu bemerken, dass es sich empfiehlt, die Untersuchung angesichts der raschen Vernichtung der desinficirenden Substanzen (Rosenthal, Müller) innerhalb der ersten zwei Stunden nach der Urinentleerung vorzunehmen.

II. Theil.

Desinfectionsgrösse einzelner Gallen-Desinficientien.

In zahlreichen experimentellen Versuchen habe ich mir die quantitative Bestimmung der Desinfectionsverhältnisse einzelner Medicamente angelegen sein lassen, und geprüft, bei welchem Procentgehalt von Desinficientien die in die Gallenblase abgesonderte Gallenflüssigkeit kein lebendes Material mehr zu beherbergen fähig ist.

Als Maassstab für das Aufhören des Lebens in der Versuchsprobe dienten mir zwei Kriterien:

1. Das erste besteht in der Controle des Todtseins der Keime bei einem gewissen Gehalt an Desinfectionsmaterial, durch Abimpfung auf sterile Nährböden und Züchtung.

2. Das zweite nehme ich von meiner früheren Bearbeitung der Gasgährungen im Magen[1]) her; es besteht in der Controle der Gasbildung.

Was die erste Methode der Untersuchung betrifft, räume ich ihr gerne die Beschränkung, die Geppert[2]) für Impfversuche aus desinfi-

1) Vergl. Kuhn, Die Gasgährung im Magen des Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

2) Geppert, Zur Lehre von den Antisepticis. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 36, 37.



cirende Körper enthaltenden Flüssigkeiten aufstellt, ein, dass nämlich Bakterien selbst durch minimale Mengen des mit ihnen auf den neuen Nährboden übertragenen Antisepticums in ihrer Entwickelung gehemmt werden können.

Mir scheint dies mit meinen Methylenblauversuchen, die ich nicht durch die Gasgährung controlirte, passirt zu sein. Den Versuchen mittelst der Gasgährung haftet Geppert's Vorwurf nicht an.

Bevor ich auf die Einzelheiten meiner in den vorliegenden Versuchen in Anwendung gekommenen Methoden näher eingehe, ist es am Platze, etwas näher auf die Frage der Gährungen überhaupt einzugehen.

Um die Einwirkung eines Desinfectionsmittels auf eine Gährung festzustellen, brauchen wir naturgemäss ein Reagens oder ein Kriterium mit messbarem, sichtbarem oder wiegbarem Ausschlag. Welchen Maassstab können wir nun für die vorliegende Frage wählen?

Bei den Gährungsvorgängen kommen einerseits die Keime der Gährung in Frage, andererseits ihre Stoffwechselproducte: Entweder sind es also die Keime selbst, deren Absterben oder Weiterleben unter dem Einflusse eines Mittels wir feststellen können; wir müssen dann Culturen anlegen mit Hülfe von Nährböden, müssen die Keime überimpfen und dann die Zahl der Colonien oder die Zeit ihres Wachsthums als Maassstab und Belege nehmen, oder wir analysiren und messen die Stoffwechselproducte der Keime und schliessen aus deren Menge oder Qualität auf das Vorhandensein bezw. Weiterleben oder Todtsein der Keime unter der Wirkung des Desinfektionsmittels.

Als solche Stoffwechselproducte können gelten:

1. Die in den Flüssigkeiten der Culturen gelösten Producte, als da sind Alkalien oder Säuren. Ihre Mengen wären durch Titration zu bestimmen und könnten sehr wohl ins Auge gefasst werden. Genauere Bestimmungen anderer Stoffe, etwa des Indol oder ähnlicher Fäulnissproducte sind schon umständlicher und für klinische Zwecke schwerer und unausführbar.

2. Die riechenden Producte der Fäulniss, wie Skatol, NH_3, SH_2 etc. wären sehr wohl im Stande, mit Hilfe unserer Nase einen Gradmesser für die vorliegende Fäulnissintensität abzugeben. Ein absolut zuverlässiges Reagens aber für Gerüche, noch weniger aber eine quantitative Messung derselben giebt es nicht, und so reicht ihre Bestimmung zur Eruirung des Grades der Desinfectionskraft eines Mittels für den vorliegenden Zweck nicht aus. Auch werden wir im Folgenden belehrt, dass die Bildung von stark stinkenden Producten nicht allein von den Keimen und ihrer Lebensthätigkeit, sondern auch von der Art und Beschaffenheit des Nährbodens, auf dem sie wachsen, abhängt.

3. Am leichtesten arbeiten wir für die vorliegenden Zwecke und



zum Gebrauche in der Klinik mit den gasförmigen Producten, die bei den Gährungen erfahrungsgemäss frei werden.

Ich habe vor 10 Jahren eine Methode, welche die gasförmigen Gährungsproducte[1]) zu Zwecken des klinischen Studiums der Gährungen im Magen des Menschen benutzt, zum ersten Male angewandt und das Verfahren näher ausgebildet. Ich gebrauchte damals Gährröhrchen verschiedener Formen, zunächst das gewöhnliche Zuckergährröhrchen, ferner grössere (100 g) Gläser mit luftdicht aufsetzbarem Gasabführungsrohr; ich bestimmte damals den zeitlichen Verlauf der Gasgährung, ferner den Einfluss der gebräuchlichen Antiseptica auf die Gasbildung.

Gleichzeitig mit mir, aber unabhängig davon hatte Hoppe-Seyler die Gasbildung im Magen verfolgt und die aus dem Magen gewonnenen Gase analysirt; er brachte seine Beobachtungen[2]) auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Leipzig 1892 zum Vortrag, wo ich meine Beobachtungen anfügen konnte.

Vorher waren schon eine Reihe von Autoren mit vereinzelten casuistischen Mittheilungen hervorgetreten, Wilson, Graham-Jenner, Hardwik-Budd, Carius-Friedreich, Waldenburg, Friedreich-Schulzen, Popoff, Ewald, Mc. Naught[3]), ohne die Frage der Gährungen experimentell zu verfolgen.

Seit jener Zeit nun sind eine Reihe von Arbeiten (Strauss[4]), Adolf Schmidt[5]), Kaufmann[6]), Strasburger[7]) erschienen, welche sich meines Verfahrens, theilweise mit kleinen Abänderungen namentlich hinsichtlich der Gährröhrchen, bedienten. Für die Magengährungen wurde manches festzustellen gesucht, aber trotz zahlreicher Arbeiten ist nicht viel mehr practisch Brauchbares herausgekommen.

Das Wissenswerthe aus jenen Versuchen ist die Scala der Magendesinficientien, die ich damals aufstellte und welche inzwischen in die Lehrbücher übergegangen ist. Meine Scala hat einige Erweiterungen durch die unter Leitung von H. Strauss gemachte Arbeit von Riegner[8])

1) Kuhn, Ueber Hefegährung und die Bildung brennbarer Gase im Magen des Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. — Die Gasgährung im Magen des Menschen und ihre practische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 49, 50.

2) Hoppe-Seyler, Untersuchungen über Magengährung. Prag. med. Wochenschrift. 1892. No. 19. — Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893. No. 50.

3) Mc. Naught, Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 10.

4) Strauss, Ueber Magengährungen und deren diagnostische Bedeutung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXVI u. XXVII.

5) Adolf Schmidt, Zahlreiche Arbeiten über die Gährungen im Darm. S. später.

6) Kaufmann (New York), Beitrag zur Bakteriologie der Magengährungen. Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 6.

7) Strasburger, Desgleichen s. später.

8) Riegner, l. c.



in dankenswerther Weise erfahren. Autor fügte meiner Scala noch einige weitere Desinfectionsmittel bei.

Ueber die Darmgährungen, deren Studium dann in der Folgezeit bekanntlich von Adolf Schmidt[1]) aufgegriffen und in so hervorragender Weise gefördert wurde, sind bei der Complicirtheit des Problems unsere Kenntnisse immer noch lückenhaft, trotz der verdienstvollen Bemühungen anderer Autoren, Strasburger[2]), Escherich[3]), Baginsky[4]), Oppenheimer[5]), Peré[6]), Germano und Maurea[7]), Streit[8]), Lembke[9]), Basch[10]).

Legen wir also — um zu unserem Thema zurückzukehren —, wie oben angeführt, die gasförmigen Gährungsproducte unseren Nachweisen von vorhandener oder fehlender Gährung als Maassstab zu Grunde, so können wir dieselben nach zwei Richtungen ins Auge fassen: entweder wir unterscheiden dieselben nach ihrer Qualität, stellen also chemische Analysen derselben an und bestimmen die verschiedenen Arten von Gasen, oder wir beschränken uns darauf, mit ihrer Hülfe allein das Vorhandensein von Leben und die Stärke dieser Lebensbethätigung ohne Rücksicht auf die Art der Gährung zu prüfen. So lange wir nämlich die Gasbildung nur als Reagens für vorhandenes Leben benutzen, kann uns die Qualität der Gase gleichgültig sein; gleichgültig, ob wir mittelst gebildeter Kohlensäure, oder freiem Wasserstoff oder Grubengas oder Schwefelwasserstoff die Intensität der Gährung messen.

Was die erwähnte Qualität der Gase betrifft, begreift es sich, dass, ebenso wie jedem Keime und jedem Substrate andere Gährungen entsprechen, wir in jedem Falle mit Aenderung der Nährböden andere Gase erhalten werden. Dabei ist aber namentlich einer grossen, fundamentalen Thatsache, die Vielen nicht so geläufig sein dürfte, zu gedenken: hinsichtlich der Gasbildung in unseren Versuchen gehört sie an die vorderste Stelle.

„Es ist die Thatsache der **Aenderung** einer Gährung durch

1) A. Schmidt, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 61. — Archiv für Verdauungskrankheiten. 1898. Bd. 4. — Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1899. — Deutsches Arch. f. klin. Med. 1899. Bd. 65. — Ueber Darmgährung, Meteorismus und Blähungen. Therap. Monatshefte. Januar 1899.

2) Strassburger, Arch. f. klin. Med. Bd. 61 u. 67. S. 238 u. 531.

3) Escherich, Die Darmbakterien des Säuglings. — Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1899. S. 427.

5) Baginsky, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 12, 13.

5) Oppenheimer, Centralbl. f. Bakt. 1889. S. 586.

6) Peré, Annales de l'institut Pasteur. 1892. S. 529.

7) Germano u. Maurea, Ziegler's Beiträge. Bd. 12. 1893. S. 529.

8) v. Streit, Inaug.-Dissert. Bonn 1897.

9) Lembke, Arch. f. Hygiene. Bd. 26. 1896.

10) Seymour Basch, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 73. H. 5 u. 6.



bestimmte Zusätze zu dem Nährboden, namentlich die Aenderung der Gährung durch Zusatz von **Zucker.**

Setzt man nämlich einer eiweissreichen, keine Kohlehydrate enthaltenden, faulenden Flüssigkeit, die mit Bildung der bekannten, stinkenden Faulproducte gährt (als deren hauptsächlichsten die bekannten Indol, Skatol, zuletzt NH_3, SH_2 zu betrachten sind), zuckerartige Substanzen zu, so hört die stinkende Gährung sofort auf, die starkriechenden fauligen Zersetzungsproducte verschwinden, die alkalische Gährung sistirt und eine saure Gährung setzt ein, d. h. eine Gährung, bei der nicht mehr alkalisch reagirende Zersetzungsproducte, sondern sauer reagirende gebildet werden, nämlich organische Säuren, wie Ameisensäure, Essigsäure, Buttersäure, Milchsäure etc.

Je nachdem nun das eine oder andere dieser Producte überwiegt, reden wir von einer Essigsäuregährung, Milchsäure- oder Buttersäuregährung.

Ganz eben dieselbe Aenderung der alkalischen Gährung in eine saure erfolgt, wenn wir nicht mit Faulgemischen, sondern mit Reinculturen arbeiten: eine Proteusbouillon-Reincultur riecht stark faulig; setzen wir der Cultur Zucker zu, so riecht die Flüssigkeit nicht mehr und die vorher alkalische Flüssigkeit wird sauer.

Auf die genannte Weise ist es, um weitere Beispiele anzuführen, möglich, durch Ueberimpfung von putriden, stark stinkenden Gemischen auf sterile Milch die verschiedenartigsten merkwürdigsten Käsesorten mit Bildung nicht übelriechender, selbst fein aromatischer Producte zu erhalten.

Ich habe diese Versuche im Beginn der 90er Jahre im hygienischen Institute zu Würzburg des Oefteren gemacht unter der Leitung von Herrn Prof. K. B. Lehmann und bei meiner Arbeit[1]) benutzt.

Auf eben dieselbe Weise gelingt es, stark stinkende Zersetzungen anderer Art fast momentan durch Aufstreuen von Zucker zu unterdrücken. Diese Thatsache hat dem Zucker zu der bekannten Empfehlung als Desinficiens[2]) verholfen, und zu seiner beliebt gewordenen Verwendung bei putriden Fussgeschwüren und jauchenden Wunden schon in alten Zeiten geführt.

Aus den genannten Thatsachen ersehen wir die merkwürdige Bedeutung des Zuckers für die Gährungen. Bei der Aenderung der alkalischen Gährung in eine saure kommt aber noch eine, für die vorliegende Frage wichtige Thatsache in Betracht, d. i. die Thatsache, dass bei den sauren Gährungen zahlreiche gasförmige Producte gebildet werden.

1) Kuhn, Beiträge zur Leichenfäulniss. Archiv für Hygiene. 1891.
2) Hiller.



Während wir also die alkalischen Gährungen in saure umwandeln, fördern wir die Bildung von Gasen, und nachdem diese Umwandlung durch Zucker geschieht, sind wir durch Zuckerzusatz zu einer Flüssigkeit, in unserem Falle Galle, im Stande, die Gasbildung, die uns, wie oben gezeigt, als bequemes Reagens dient, zu fördern.

Soviel über die Physiologie der Gasgährung.

Kehren wir nach dieser Abschweifung auf das Gebiet der Gährungsphysiologie wieder zu unserem Thema, der Desinfection der Gallenwege zurück.

Wir legen also dem Nachweis, ob in einer zu unseren Zwecken angesetzten und bebrüteten Controllröhre, die mit dem Desinfectionsmittel beschickt wurde, nach einer gewissen Einwirkungszeit noch Leben (in dem oben festgelegten Sinne) vorhanden ist, zwei Methoden zu Grunde.

Die **erste Methode** ist die folgende: Eine Culturprobe mit einem bestimmten Gehalt an Desinfectionskörpern wird eine bestimmte Zeit (12 Stunden) bebrütet; dann wird von ihr auf Agar geimpft und die Agarröhre im Brutschrank gehalten. Je nachdem die Stichprobe angeht oder ausbleibt, waren die Keime in der bebrüteten Cultur unter der Wirkung des Desinfectionsmittels abgestorben oder noch lebendig.

Die **zweite Methode** ist diese: Eine Probe von Galle wird mit Zucker im Verhältniss von 1 pCt. versetzt; dann mischt man abgemessene Mengen mit gewissen Mengen von Desinfectionsmitteln und füllt diese Proben in Gährungsröhrchen und lässt sie bebrüten. (Der Zusatz von Zucker ist wesentlich. Aendert er, wie wir oben gesehen, auch die alkalische Gährung der Galle in eine saure um, für uns bleibt nur die Frage nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Leben, und dieses wird durch das gebildete Gas demonstrirt.)

Nach diesem Verfahren wurden nun folgende Körper auf ihren Desinfectionsgrad untersucht:

Natr. salicylicum, Acidum salicylicum,
Aspirin,
Menthol, Thymol,
Saccharin,
Citarin, Urotropin,
Methylenblau,
Ichthyol

und folgende Tabellen erhalten.



Natr. salicyl.

I. Culturversuch: 12 Stunden Bebrütung, dann abgeimpft.

	Salicyl in pCt.	
1.	0.5	deutliche Verzögerung im Wachsthum des Sticheanals.
2.	0.25	leichte Verzögerung.
3.	0.1	Culturen gewachsen.
4.	0,05	
5.	0,025	
6.	0,01	
7.	0.005	
8.	0.0025	
9.	0.001	
10.	ohne	

II. Gasgährung: Doppelversuch mit Zuckerzusatz.

	Salicyl in pCt.	Ablesung nach 12 Stunden
1.	0.5	Nach 12 Stunden nur Spuren von Gas, die aber nach 24 Stunden noch etwas zugenommen.
2.	0.25	Starke Verzögerung der Gasbildung.
3.	0,1	Verzögerung der Gasbildung noch merkbar.
4.	0.05	
5.	0.025	
6.	0,01	Starke Gasgährung.
7.	0,005	
8.	0.0025	
9.	ohne	

		Ablesung nach 24 Stunden	
11.	2	steril, keine Gasbildung.	
12.	1		
13.	0.9		
14.	0.8	Spuren von Gas.	
15.	0.7		
16.	0,6		Wachsthumsgrenze.
17.	0,5	deutlichere Spuren, ca. $^1/_2$ cm.	
18.	0,4	mehr Gas = $^3/_4$ cm.	
19.	0,3	Gasbildung deutlich ca. 1 cm.	
20.	0,2	Gasbildung ca. 1,5 cm.	
21.	0,1	starke Gasbildung = 3 cm.	
22.	ohne		
23.	ohne		

Thymol.

I. Culturversuch: 12 Stunden bebrütet.

	Thymol in pCt.	Ablesung nach 20 Stunden.
1.	1	Nichts gewachsen.
2.	0,5	
3.	0,1	
4.	0,05	
5.	0.01	Gutes Wachsthum.
6.	ohne	



Thymol.

II. Gährungsversuch: 1 pCt. Zucker.

	Thymol in pCt.	Ablesung nach 24 Stunden	Ablesung nach 48 Stunden
1. Reihe	1. 2,5	Keine Spur von Gasbildung.	—
	2. 1		
	3. 0,5		
	4. 0,25		
	5. 0,1		
2. Reihe	6. 0,1	Schwache Gasbildung = Verzögerung.	Verzögerte Gasbildung.
	7. 0,05	Mässige Gasbildung.	Mässige Gasbildung.
	8. 0,01	Gute Gasbildung.	Starke Gasbildung.
	9. 0,005		
	10. ohne		

Menthol.

I. Culturversuch:

Menthol in pCt.	Ablesung nach 24 Stunden	Ablesung nach 48 Stunden
1. 0,5	—	—
2. 0,25	—	—
3. 0,1	—	—
4. 0,05	—	—
5. ohne	—	—

II. Gasgährungsversuch:

Menthol in pCt.	Ablesung nach 24 Stunden	Ablesung nach 48 Stunden
1. 0,5	Keine Spur Gas	Keine Spur.
2. 0,25		
3. 0,1	Spuren von Gas	Etwas Gas.
4. 0,05	Deutliche Gasbildung.	Deutliche Gasbildung.
5. ohne		

Aspirin.

I. Culturversuch: 12 Stunden bebrütet, dann abgeimpft.

pCt.-Gehalt an Aspirin	Ablesung nach 20 Stunden	Ablesung nach 80 Stunden
1. 5	Steril.	Steril.
2. 2,5		
3. 1	Andeutung von Wachsthum	Deutliche Verzögerung aber nicht völlige Unterdrückung.
4. 0,1	Ueppiges Wachsthum	Ueppiges Wachsthum.
5. 0,01		



Aspirin.

II. Gasgährungsversuch: 1 pCt. Traubenzucker.

pCt.-Gehalt an Aspirin	Ablesung nach 12 Stunden.
1. 1	Alle Gläschen haben viel Gas gebildet (alle in gleicher Menge).
2. 0,5	
3. 0,1	
4. 0,05	
5. 0.01	

Citarin.

I. Culturversuch: Die inficirte Galle wird 12 Stunden mit dem Desinficiens bebrütet, dann abgeimpft.

pCt.-Gehalt an Citarin	Ablesung nach 12 Stunden.
1. 5	Stichkanal steril.
2. 2,5	Stichkanal undeutlich. Verzögerung.
3. 1	Stichkanal deutlich gewachsen.
4. 0.5	
5. 0,1	
6. 0,05	Starkes Wachsthum mit Gasbildung.
7. ohne	

II. Gasgährungsversuch: 1 pCt. Traubenzucker zugesetzt.

pCt.-Gehalt an Citarin	Ablesung	
	nach 18 Stunden	nach 60 Stunden
1. 1	Spuren von Gas.	Leichte Verzögerung.
2. 0,5	Gasbildung lebhaft: alle Gläschen gleich.	Gläschen alle zur Hälfte ausgegohren.
3. 0,1		
4. 0,05		
5. 0,01		
6. ohne		

Naphthol.

I. Culturversuch: Bebrütung 12 Stunden.

Naphthol in pCt.	Ablesung nach 12 Stunden.
1. 5	Steril. Kein Wachsthum im Impfstich.
2. 2,5	
3. 1,0	
4. 0,5	
5. 0,25	Stichkanal angedeutet.
6. 0,1	Stichkanal im Wachsen.
7. 0,05	Starkes Wachsthum.
8. 0,025	
9. ohne	

II. Gasgährung: Zusatz von 1 pCt. Traubenzucker.

Saccharin.

I. Culturversuch: Bebrütung 24 Stunden, dann Abimpfung.

pCt.-Gehalt an Saccharin	Ablesung nach 20 Stunden	Ablesung nach 60 Stunden
1. 20	Reiches Wachsthum, viele Gasblasen.	Sehr üppiges Wachsthum, sehr viele Gasblasen.
2. 4	Reiches Wachsthum, keine Gasblasen.	Sehr üppiges Wachsthum, viele Gasblasen.
3. 2	do.	do.
4. 0.4	do.	Sehr üppiges Wachsthum einzelner Gasblasen.
5. 0.04	do.	Sehr üppiges Wachsthum, keine Gasblasen.

II. Gasgährungsversuch: Zusatz von 1 pCt. Traubenzucker.

pCt.-Gehalt an Saccharin	Ablesung nach 12 Stunden	Ablesung nach 36 Stunden
1. 1	Starke Gasgährung.	Röhrchen ganz ausgegohren.
2. 0.3	do.	Röhrchen $^3/_4$ ausgegohren.
3. 0,1	Deutliche Gasgährung.	do.
4. 0,03	do.	Röhrchen $^1/_2$ ausgegohren.
5. 0,01	do.	do.
6. ohne Sacch.	do.	do.

Ichthyol.

I. Culturversuch: 12 Stunden mit Ichthyol bebrütet, dann abgeimpft.

pCt.-Gehalt an Ichthyol	Ablösung nach 24 Stunden
1. 5	Deutliches nicht verzögertes Wachsthum.
2. 2,5	Deutliches Wachsthum.
3. 1	
4. 0,75	
5. 0,5	
6. 0,1	
7. 0,05	

II. Gasgährungsversuch:

pCt.-Gehalt an Ichthyol	Ablösung nach 24 Stunden
1. 5	Alle Röhrchen zu $^1/_4$ mit Gas gefüllt: auch bei starkem Ichthyol- (5 pCt.) Gehalt keine Verzögerung der Gasbildung und des Wachsthums.
2. 2,5	
3. 1	
4. 0,75	
5. 0,5	
6. 0,25	
7. 0,1	



Aus diesen Tabellen geht nun folgende

Scala der Desinfectionsmittel der Gallenwege

hervor. Die Körper sind geordnet nach der Stärke ihrer Einwirkung auf die Gasbildung, d. i. nach dem Verhältniss, wie sie die Gasbildung verzögern oder unterdrücken.

Desinficiens	Verzögerung	Sterilisirung
Thymol	0,05—0,1	0,1
Menthol	0,1	0,25
Natr. salicyl. . .	0,1	0,6
Naphthol . . .	0,1	0,5
Aspirin	1,0	2,5
Citarin	2,5	5
Ichthyol . . .	Nicht bei 5 pCt.	
Saccharin . . .	Nicht bei 30 pCt.	

Das Endresultat meiner Versuche und die Schlüsse, die ich aus ihnen ziehe, sind nun folgende:

Die Desinfection der Gallenwege ist gelegentlich ein sehr anzustrebendes Problem bei Gallenleiden.

Zur Desinfection der Gallenwege kommen für klinische Zwecke eine grosse Anzahl der sonst gebräuchlichen Desinfectionsmittel nicht in Betracht, als da sind Sublimat, Carbolsäure etc., da sie viel zu gefährlich zu innerem Gebrauche sind und nicht in wirksamer Menge in die Gallenwege kommen.

Andere Körper, wie Naphtholpräparate, Formaldehydverbindungen etc., werden nicht in genügender und wirksamer Menge in die Galle ausgeschieden, und fallen sie somit schon aus diesem Grunde weg.

Thymol, Menthol bewähren sich wohl in Hinsicht ihrer desinfectorischen Kraft; nur werden sie ebenfalls nicht in Mengen in den Gallenwegen zur Ausscheidung kommen, die an die oben festgelegten Zahlen heranreichen. Trotzdem könnten sich auch kleinste Mengen relativ geltend machen und wirksam sein.

Anders steht es mit der Salicylsäure und deren Salzen. Sie geht in beträchtlichen Mengen, wie in alle Körpersäfte, so auch in die Galle über und entfaltet bereits bei einem Concentrationsgrade von 0,1 pCt. einen sehr erheblichen Einfluss auf die Fäulnissvorgänge in der Galle. Bei einem Verhältniss von 0,5 pCt. ist der Einfluss des salicylsauren Natrons schon sehr wirksam, bei 0,8 pCt. vollständig vernichtend für alle Fäulnissvorgänge.

Soweit meine bisherigen Versuche über Gallendesinfection.

Ich halte die Frage mit dieser Mittheilung nicht für erschöpft, weiss vielmehr wohl selbst am besten, was noch nachzutragen und behalte mir deshalb weitere umfassende und abschliessende Mittheilungen vor.



VIII.

Aus dem St. Vincentiushaus in Karlsruhe.

Salzsäurehyperacidität im Beginn von Magenkrebs.

Von

Dr. **V. Ziegler,**

Specialarzt für Verdauungsorgane in Karlsruhe.

(Assistent an der medicinischen Klinik in Giessen von 1896—1897.)

In der Stadt Karlsruhe und auf meiner Abtheilung im St. Vincentiushause machte ich die Beobachtung, dass die uncomplicirte Hyperaciditas hydrochlorica — abgesehen von der nervösen Form dieser Erkrankung[1] — hier bedeutend häufiger vorkommt als an anderen Orten z. B. in Giessen oder in Altona, wo ich früher Gelegenheit hatte, viele Magenkranke zu untersuchen. Ich zog dabei nur gleichartiges Krankenmaterial in Vergleich und rechnete einen Fall nur dann als Hyperchlorhydrie im klinischen Sinne, wenn wirklich Beschwerden vorhanden waren, und wenn der procentuale Gehalt an freier Salzsäure und die Gesammtacidität im filtrirten Magensaft der Riegel'schen Begriffsbestimmung (20) entsprach.

Diese Hyperacidität muss hierzulande ein grösseres Interesse beanspruchen. In Karlsruhe, Stadt- und Landbevölkerung, ist die Krankheit in höherem Procentsatz verbreitet als die bekanntesten Handbücher als Durchschnitt angeben. Ich bin geneigt, den verhältnissmässig kleinen Fettgenuss, den reichlichen Gehalt der Durchschnittsernährung an Eiweissstoffen, Kaffee und Weisswein ätiologisch für die Erscheinung in Anspruch zu nehmen. Einige neuere Untersuchungen am Menschen negiren zwar den Einfluss der Nahrung auf den procentualen Salzsäuregrad [Schüle (26) u. a.]; obwohl ich — auch nach eigenen Untersuchungen (28) — diese Ansicht theilen muss, bin ich mir doch bewusst, dass solche Versuche vom Nahrungsreiz sich nur auf Tage und Wochen erstrecken, während bei jahrelangem Genuss bestimmter Nahrungsstoffe gesetzmässige Secretionsbeeinflussung wahrscheinlich ist. Nach Illoway (10) kommt auch

1) Will damit sagen, dass ich die Fälle ausschliesse, wo der Patient abnorme Reflexe, Sensibilitätsstörungen oder sonstige Zeichen von Irritation des Nervensystems zeigte.

sehr häufig Obstipation als Grund für die Hyperchlorhydrie in Betracht. Meine Hyperaciden litten sämmtlich an Stuhlträgheit, doch wurde in meinen Fällen mit der Beseitigung dieses Uebels die Magenanomalie selten ohne Weiteres gebessert.

Eine Hyperchlorhydrie kann nun auch mit einer zweiten Krankheit zusammen auftreten, als Folge oder als Anfangserscheinung derselben. Bekannt ist beispielsweise das Vorkommen von Superacidität bei Cholelithiasis und Ulcus ventriculi.

Im Folgenden soll von dem gemeinsamen Vorhandensein von Hyperchlorhydrie und Carcinom an vorher gesundem Magen die Rede sein. Diese Complication ist von grösster Bedeutung. Erstens steht sie im Widerspruch zu den üblichen Anschauungen, die beispielsweise im Jahre 1896 in folgendem Satz zusammengefasst wurden.[1]) „Freie Salzsäure kann man in frischen Fällen von Magenkrebs im Mageninhalt noch hin und wieder nachweisen, auch in solchen Fällen, die sich nicht aus Geschwür entwickelt haben. Immer ist aber die Salzsäureabscheidung erheblich vermindert.“ Zweitens wird dadurch die meist anerkannte Brauchbarkeit einer Secretionsanomalie als Anhaltspunkt für beginnenden Magenkrebs nicht nur nicht in Frage gestellt, sondern erweitert und gefestigt.

Bekanntlich findet man bei der Mehrzahl aller Magencarcinome das Fehlen der freien Salzsäure. Nur in 10 bis 13 Procent[2]) der Fälle ist freie Salzsäure nachweisbar und zwar in verminderter, aber nach Veröffentlichungen neueren Datums auch zuweilen in normaler und vermehrter Menge. Den gesteigerten Salzsäuregehalt im Saft des krebskranken Magens hält man nur in zwei Fällen für möglich d. h. man erklärt ihn auf zweierlei Art; entweder findet man Anhaltspunkte dafür, dass die Carcinomentwickelung auf der Grundlage eines Ulcus entstand[3]), oder man nimmt mit Richter (19) an, dass die auffällige Secretion unabhängig vom Krebs in Folge allgemeiner Nervosität schon früher entstanden ist und erhalten blieb. Dass diese beiden Erklärungen einzeln in manchen Fällen zutreffen, könnte auch ich durch Krankengeschichten beweisen.

In den von mir hier zusammengestellten Fällen kann man, wie ich später zeigen werde, mit keiner der beiden Erklärungen Fuss fassen. Es muss also bei Magenkrebs auch unter anderen Bedingungen Hyper-

1) Fleiner (6).

2) Solange man die Magencarcinome verschiedener Stadien zusammen verrechnet, hat diese Zahl wenig Werth; wenn man sie einzeln verrechnen würde, so müsste die Procentziffer z. B. für beginnende Magenkrebse wesentlich höher ausfallen.

3) Rütimeyer (23) ist geneigt, seine abnorm hohen Salzsäurebefunde bei gleichzeitig vorhandenem Krebs jedesmal nur auf Ulcus zurückzuführen. Crämer (4) hält Krebs und Hyperchlorhydrie überhaupt nur beim Ulcus carcinomatosum für möglich.



chlorhydrie vorkommen. Steht doch bei meinen Beobachtungen fest, dass der Krebs sich jeweils nicht erst nach der Hyperaciditätsperiode entwickelt hat; das lässt sich aus den Sectionsbefunden und den zeitlichen Verhältnissen des ersten Auftretens der Hyperchlorhydrie beweisen. Ich glaube, dass der Krebs das Primäre ist und dass die Hyperacidität in vermuthlich directem Zusammenhang damit steht. Man kann es nicht lediglich als Zufall[1]) ansehen, dass in hiesiger Gegend, wo allerdings Krebs und Uebersäuerung getrennt für sich allein oft auftreten, ein gleichzeitiges Einsetzen, wie ich es beschreibe, verhältnissmässig häufig vorkommt.

Ich beobachtete auf 10 Fälle von Magenkrebs mit Subaciditas hydrochlorica in den Anfangsstadien 5 Fälle mit Hyperaciditas hydrochlorica, ohne dass Ulcus oder nervöse Symptome vorhanden waren. Dabei ist zu bemerken, dass beiderseits von mir nur solche Fälle mitgerechnet sind, die — was leider selten — gleich mit Beginn der Krankheitserscheinungen dauernd in Beobachtung kamen.

Diese meine Häufigkeitsziffer für Krebs mit Hyperchlorhydrie gewinnt erst Bedeutung durch die Beweisführung, dass die betreffenden Kranken kein Magengeschwür hatten und nicht nervös waren.

1. Meine Patienten waren mit Ausnahme des einen, der Typhus hatte, bis zum Auftreten von Hyperchlorhydrie und Carcinom stets beschwerdenfrei und gesund gewesen. Man wird den Einwand machen, dass in meinen Fällen die Carcinomentwickelung auf Grund eines latenten Ulcus mit Hyperaciditas entstanden sei. Dagegen möchte ich Folgendes anführen: Ein Mensch, der sich sein Leben lang vollkommen wohl gefühlt hat, kann nur in verschwindend seltenen Fällen ein Magengeschwür haben, das zu atypischer Drüsenwucherung Veranlassung giebt. Ferner kommt in Betracht, dass bei den obducirten Mägen am Präparat keine Anhaltspunkte für Ulcus zu finden waren. Dem gegenüber war bei den meisten in der Literatur aufgeführten Fällen von Ulcus carcinomatosum entweder der Patient schon jahrelang zum mindesten nicht magengesund, oder man fand bei der Operation oder Obduction Spuren von voraufgehendem Magengeschwür [Lindström (13), Krokievicz (11), Richter (19), Putawski (16)].

2. Auch die zweite Erklärung für den gesteigerten Salzsäuregehalt bei Carcinom trifft für meine Patienten nicht zu. Die von Richter (19) beschriebenen Fälle, wo auf Grund „hochgradiger Nervosität“ ein pathologisches Plus an freier Salzsäure beim Magenkrebs persistirte, zeigen schon 3 Jahre vorher die nervöse Uebersäuerung und meine Kranken

1) Wenn es Zufall wäre, so müsste man auch bei Krebs anderer Organe häufig Hyperchlorhydrie antreffen. Es ist das nicht der Fall. Subacide Secretion findet man bei Krebserkrankung anderer Organe [Zjenez (29)].



waren vorher gesund und zu jeglicher Zeit frei von Anzeichen einer Nervosität.

Im übrigen ist die Erledigung dieser beiden Fragen und besonders des obigen Einwandes für die wichtigste Aufgabe — die Diagnosenstellung — belanglos. Der Diagnostiker, welcher keinerlei Symptome eines früheren Ulcus findet und bei einem Menschen mit normalem Nervensystem zunächst Tag für Tag das Bild reiner Superchlorhydrie vor sich sieht, erwägt eben die Möglichkeit von Krebs nicht. Mir kommt es darauf an, den Gedanken an Carcinom in solchen Fällen näher zu legen, wo man erfahrungsgemäss nicht damit rechnet, oder sogar bei Verdacht auf Krebs diesen noch aus der Diagnose streicht, weil keine der beiden Erklärungen für die Salzsäureübersättigung im gegebenen fraglichen Carcinomfall passt.

Ich gehe nun ein auf das Symptomenbild meiner Fälle, die Belege in Form gekürzter Wiedergabe der Krankengeschichten und auf die Darlegung einer generellen Diagnosenstellung unter diesen Verhältnissen.

Dabei wird es sich immer hauptsächlich um das Anfangsstadium handeln, denn Magenkrebs und reine Salzsäureübersäuerung bestehen nur einige Wochen lang gleichzeitig zusammen. Mit dem Weiterschreiten der Krebskrankheit änderte sich die Secretion oder die Motilität und der Magenchemismus bot später eines der für Krebs als typisch bekannten Krankheitsbilder.

Ich skizzire drei Stadien des üblichen Verlaufs, indem ich aus den Krankengeschichten das Uebereinstimmende zusammenfasse. Natürlich kann diese Uebersicht über das ganze Krankheitsbild nicht unbedingt gültig sein für die zeitliche Folge der Symptome; es ist z. B. denkbar, dass in einem für die Diagnosenstellung sehr günstig liegenden Fall ein sicherer Anhaltspunkt für Krebs[1]) einmal früher als verzeichnet auftaucht, den auffälligen Secretionsbefund in den Hintergrund drängt und die Diagnose rascher als gewöhnlich klärt.

I. Stadium: Bild der uncomplicirten Hyperchlorhydrie bei vorher gesunden Patienten meist höheren Alters.

Angaben des Patienten: eine halbe bis zwei Stunden nach den Mahlzeiten diffuses Druckgefühl in der Magengegend, Hitze und Sodbrennen. Kaffee, Weisswein, Tabak werden nicht mehr ertragen. Mehlspeisen „säuern“. Appetit gut, eventuell Angst vor Essen. Obstipation.

In einzelnen Fällen sind auch folgende, sehr beachtenswerthe Erscheinungen vorhanden, die nicht in genanntes Krankheitsbild passen.

1) z. B. der histologische Nachweis von Krebszellennestern. Von ziemlich allen anderen diagnostischen Anhaltspunkten für Magenkrebs gilt der Riegel'sche Satz: „Nur dann kann die Diagnose als gesichert betrachtet werden, wenn eine Reihe von Symptomen zutrifft.“



Schmerzen auch bei nüchternem erwiesenermaassen säurefreiem Magen. Patient hat das Fleisch aus seiner Kost gestrichen; klagt über Schmerzen in der Lumbalgegend, über Müde- und Mattsein. Es kommt auch vor, dass man vorheriges Zusammenleben mit Krebskranken eruirt, was nach den Verhandlungen des XVIII. Congresses in Wiesbaden eventuell diagnostisch verwerthbar ist.

Man findet: Motilität normal oder gesteigert. Im Filtrat des Rückstandes nach Riegel'schem Probefrühstück und Probemahlzeit 58—80 freie Salzsäure[1]), 90—120 Gesammtacidität. Keine Milchsäure nach Probefrühstück. Schleim höchstens im Speisebrei, nicht im nüchternen Magen. Keine Oppler's Fadenbacillen. Der Rückstand besteht vorwiegend aus Amylaceen. Inconstant folgendes: Erscheinungen von Anämie, Abmagerung. Im Abdomen Druckpunkte. Urin indicanfrei[2]).

Nicht den üblichen Erfolg hat die Behandlung mit den gebräuchlichen Hyperchlorhydriecuren.

II. Stadium: Allmälige Veränderung des Befundes. Es entsteht das Bild normaler, gesteigerter oder verminderter Salzsäure- und vermehrter Schleimproduction. Motilitätsabnahme verschiedenen Grades. In allen Fällen schlechtes Allgemeinbefinden contrastirend mit den noch guten oder immer nur wenig gestörten Leistungen des Magens. Ausreifen und Vermehrung der Symptome, die von jeher Anhaltspunkte für Magenkrebs waren.

Die Patienten klagen über: Abnahme des Appetits, Gewichtsverlust, Zunahme des Krankheitsgefühls. Die Magenbeschwerden treten jetzt nach allen Speisen auf und zwar sehr bald nach dem Genuss und sind grösser als man nach dem Befund erwarten sollte. Der Charakter der Schmerzen ist nicht wie sonst abhängig vom Maass der Salzsäureproduction.

Man findet: Zunge belegt. Gastritis verschiedenen Grades, dabei irgend eine Form der Salzsäuresecretion vom Zuviel bis zum Zuwenig. Man bemerkt, dass die Austreibung des Mageninhaltes langsamer vor sich geht. Es ist wichtig, dass ich keinen Fall von Magenkrebs mit gesteigerter oder normaler Salzsäureproduction sah, wo in dem Stadium nicht geringe Stauungserscheinungen nachweisbar waren. Bei späteren

---

1) Beim einzelnen Patienten titrirte ich die Aciditätsverhältnisse möglichst alle 6 Tage. In der Zwischenzeit begnügte ich mich mit der Reactionsprüfung im Sondenfenster. Das bei Merck (Darmstadt) erhältliche Congopapier ist für den Geübten brauchbar auch zur ungefähren Feststellung des procentualen Gehaltes an freier HCl. Bei Tageslicht stellt sich die Genauigkeit dieser Abschätzung aus dem Farbenton des Blau auf 0,5—1,0 ccm $^1/_{10}$ NaOH. Bedingung: Fehlen organischer Säuren.

2) Der Befund von Indican ist nach Carles (3) ein Maassstab für die Darmfermentation und die Magensaftsecretion. Bei Hyperchlorhydrie komme Indicanurie nicht vor, dagegen bei abnormer Magengährung und bei Subaciditas, ganz besonders aber bei Anaciditas. Senator hat Indican nur bei stenosirendem Magenkrebs gefunden.



Untersuchungen des Mageninhalts fällt die Reaction auf Milchsäureanwesenheit einmal positiv aus, oder man findet Oppler-Fadenbacillen und zwar in den Fällen, wo subnormale Mengen freier Salzsäure anwesend sind, manchmal schon zu einer Zeit, wo die Motilität noch intact scheint, und in den Fällen, wo die Salzsäuresecretion als normal angesehen werden kann, erst bei erheblichen Graden von Stauung. Ferner lässt sich, selbst wenn die Säureproduction lange gesteigert oder in den richtigen Grenzen bleibt, intercurrent doch einmal ein subacider Werth für freie Salzsäure feststellen. Indicanurie. Anämie. Gewichtsabnahme.

III. Stadium: Eines der alltäglichen Bilder vorgeschrittenen Magenkrebses. Die im Einzelfall vorliegenden Motilitätsverhältnisse und die Allgemeinerscheinungen beherrschen das Krankheitsbild.

Krankengeschichten.

I. P. L., 55 Jahre, gut situirt, nicht belastet. Vor 30 Jahren Typhus, sonst nie krank gewesen.

1. Monat der Beobachtung. Angaben des Pat.: Seit 4 Wochen 1 bis $2^1/_2$ Stunden nach den Mahlzeiten diffuses Druck-, Völle- und Hitzegefühl in der Magengegend. Mehlspeisen werden schlecht ertragen. Genuss von Fleisch hat Pat. aufgegeben, in letzter Zeit überhaupt weniger gegessen, obwohl Appetit gut. Etwas abgenommen. Nie Schmerzen, nie Aufstossen oder Erbrechen. Schlaf gut. Stuhlgang retardirt. Befund: Aussehen gut, mittelkräftig, Organe gesund. Reflexe u. Sensibil. in Ordnung. Kein Indican. Leichte Ptose des Magens. Leib nirgends druckempfindlich, keine „Drüsen". Per anum 0. Motilität des Magens sehr gut. Secretion: Hyperaciditas hydrochlorica.

$1^1/_2$ Std. nach P.-Fr.	Magen leer. Kein Schleim.	
1 " " "	58, dann 74, dann 60 freie Salzsäure.	Rückstand vorwiegend aus Amylaceen bestehend. 0 Milchsäure. 0 Bacillen.
" "	80, " 90, " 92 Gesammtacidität.	
$2^1/_2$ - " P.-M.	80, " 86 freie HCl.	
" "	115, " 110 Gesammtacidität.	

Ausserdem mehrmals im Sondenfenster hyperacide Reaction nachgewiesen. Zunge nicht ganz frei von Belag.

Behandlung mit Diät und Alkalien in verschiedener Form. Beschwerden bleiben ebenso wie Hyperchlorhydrie bestehen. Versuch mit Atropin. Schon Ende des 2. Monats der Beobachtung findet sich Schleim nüchtern. Beschwerden bei säurefreiem Magen und auf alle Speisen sofort nach deren Genuss. Zunge belegt, Brechreiz, Uebelkeit. 4 Stunden nach P.-M. Menge des Rückstandes etwa ebenso gross wie früher nach $2^1/_2$ Std.; 39 freie HCl, 95 Gesammtacidität. Spur Indican im Urin. Im Magensaft keine Bacillen, keine Milchsäure. Stufenweise Gewichtsabnahme. Magenspülungen mit Silbernachlauf. Trotzdem Zunahme der Stauungserscheinungen. Neigung zu Hypersecretion meist hyperacider Natur; vereinzelt wird der Werth der freien HCl leicht subacide befunden. Ständig finden sich fortan Milchsäure und Opplerbacillen. Keine Sarcine. Gastroenterostomie verweigert.

3.—4. M. d. Beob.: 2 wallnussgrosser beweglicher Pylorustumor palpabel. Diagnose: Pyloruskrebs cirrhöser Form bei wenig verminderter Salzsäureproduction.

8. M. d. Beob.: Tod und Autopsie: Pyloruskrebs. Mageneingang für Bleifeder eben noch durchgängig. Ectasirte Magenwand carcinomatös infiltrirt. Schleimhautgastritis.

II. K. H., 56 Jahre, Diener. Vater an Tuberculose gestorben. Vor 2 Jahren Orchitis gehabt. Sonst immer gesund und frei von Verdauungsbeschwerden.

1. M. d. Beob. Angaben des Pat.: Seit etwa 10 Tagen $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden nach Mahlzeiten diffuser Druck in der Magengegend, oft nur einige Minuten lang. Saures Aufstossen. Genuss von kaltem Wasser nimmt Beschwerden vorübergehend. Nie Erbrechen gehabt. Appetit sehr gut. Nie stark gewesen; angeblich nicht abgenommen. Fleisch und Taback „schmeckt nicht mehr. Kaffee macht Säure". Nie Fett gegessen und deshalb wohl Obstipation, derenwegen Pat. kommt. Bei langem Sitzen Druckschmerz im Epigastrium rechts und „Hexenschuss". · Schlaf gut.

Befund: Schlechter Ernährungszustand, scheinbar lediglich in Folge äusserer Verhältnisse. Dabei Hyperaciditas hydrochlorica. 6 Std. nach P.-M. ist Magen leer. $2^1/_2$ Std. nach P.-M. vorwiegend aus Amylaceen bestehender Rückstand mit 55 freien HCl und 90 Gesammtacidität im Filtrat. 1 Std. nach P.-Fr. Speiserückstand klein, 66 und 55 freie HCl, 50 und 70 Gesammtacidität. Auch sonst hyperacide Reaction bei Prüfung im Sondenfenster mit Congopapier. Leib und Lumbalmusculatur nirgends druckempfindlich. Drüsen nicht vergrössert. Urin 0 Indican. An den Fäces und per anum nichts Abnormes. Arteriosclerose geringen Grades. Hämoglobingehalt 60. Organe sonst gesund. Reflexe nicht gesteigert. Kostverordnungen, Vichy vor, Alkali nach den Mahlzeiten. Diät nicht durchführbar, deshalb Magenspülungen mit Silbernitrat, später Wismuthnachlauf. Trotzdem Zunahme der Beschwerden und keine Besserung des objectiven Befundes (Hyperchlorhydrie).

Im 2.—3. M. d. Beob. folgendes Bild: Leukocytenreicher Schleim im nüchternen Magen und im Speisebrei. Motilität gut, jedenfalls nicht subnormal. Vereinzelt Oppler-Fadenbacillen. Deutliche Milchsäurereaction; dabei 26 freie HCl und 68 Gesammtacidität 1 Stunde nach P.-Fr. und einmal auch nur 16 und 60. Beschwerden sind aus dem Chemismus des Magens nicht zu erklären. Zunge belegt. Appetitabnahme. Direct auf Essen Soodbrennen und Aufstossen. Körpergewichtsabnahme. Da sich eine Hyperaciditas durch organische Säuren zu entwickeln droht, werden Magenspülungen mit Borsäure und Silbernitratnachlauf (abwechselnd) in Anwendung gebracht. Dabei zeigt sich, dass die Grösse des Rückstandes im Magen zunimmt.

Im 4. 5. 6. M. d. Beob. nehmen Stauungssymptome zu. Im Rückstand erhebliche Mengen Milchsäure; freie HCl im Durchschnitt in subnormaler Menge vorhanden, vereinzelt Salzsäuredeficit. Zwischen linkem Rippenbogen und Linea alba in Höhe der Grenze zwischen mittlerem und oberem — vom Nabel an gerechnet — Drittel eine tiefliegende, druckempfindliche, kaum verschiebliche Resistenz nachweisbar.

Ende des 9. M. d. Beob.: Exitus und Obduction. Auf der kleinen Curvatur wurstförmig aufsitzendes Carcinom. Ausgangspunkt unklar. Jedenfalls zeigt Mucosa nur Catarrh. Pylorusring stark verdickt, für Zeigefinger durchgängig. Magenwand ektasirt und Submucosa carcinomatös infiltrirt. Metastasen.

III. S. M., 51 Jahre. Vater an Carcinoma ventriculi gestorben. Früher stets gesund. „Guter Magen". Letzte Geburt vor 3 Jahren. Patientin hat den Vater selbst gepflegt.

1. M. d. Beob.: Seit 8 Wochen bei gutem Appetit einige Zeit nach dem Genuss nahezu aller Speisen vorübergehend schmerzhaftes Gefühl von Brennen und Vollsein im Magen. Ekel vor Fleisch. Milch, Thee, Suppen mit Ei haben am wenigsten Beschwerden zur Folge. Pulver (Alkali mit Codeïn) helfe immer, aber nur kurze Zeit. Weisswein und Kaffee Jahre lang viel getrunken, aber nicht mehr ertragen in letzter Zeit. Mattigkeit. Stuhlgang neigt zu Obstipation. Menopause.

Befund: Anämisches Aussehen, Fettpolster gut. Reflexe und Sensibilität normal. Brustorgane gesund. Keine „Drüsen". Urin indicanfrei. Zunge etwas belegt. Schleim im Speisebrei, im nüchternen Magen nichts. 1 Std. nach P.-Fr. 60,



dann 65 freie HCl, und 90, dann 90 Gesammtacidität. Rückstandmenge schwankt in normalen Grenzen. Keine Milchsäure, keine Bacillen. Fäces nie schwarz, von atonischer Form. Erfolglose Behandlung mit verschiedenen Kostregimes, Mühlbrunnen heiss, Alkalien, Atropin; schliesslich Spülungen mit Vichywasser.

Im 4. M. d. Beob.: Motilitätsabnahme. Bacillen vorhanden; Zunahme der Rückstandmenge. Im nüchternen Magen Schleim und etwas hyperacider Magensaft. Keine Milchsäure. Beschwerden in Form von Kreuz- und Rückenschmerzen und „mehr Säure" ständig und nach der Nahrungsaufnahme sehr erheblich. Kräfteverfall. Spülungen mit Silbernitratnachlauf. Schleim leukocytenreich, manchmal rothe Blutkörperchen; keine Geschwulstzellencomplexe in den ausgespülten Blutgerinnseln. Andauernd vorwiegend hyperacide Salzsäurewerthe.

6. M. d. Beob.: Tod an Erschöpfung in Folge von Magenblutung. Ganze Magenwand carcinomatös infiltrirt. Innen 5 Markstück grosse höckerige Erosionsfläche in Pars pylorica der Curvatura minor. Pylorusring starr, für Mittelfinger passirbar. Magen leicht ektasirt. Catarrhalische Mucosa. Nur in den nächsten Drüsen Krebsmetastasen. An den sonst gesunden anderen Organen anämische Degeneration.

IV. J. S., 72 Jahre alt. Gut situirt; nicht belastet. Früher gesund.

1. M. d. Beob. Angaben: Seit 3 Monaten bei gutem Appetit einige Zeit nach Mahlzeiten stets Druck und Unbehagen in der Magengrube. Säuregefühl. In Folge dessen oft nicht satt gegessen. Kaffee, Wein, Bier und fette Speisen gar nicht mehr genossen. Nach reichlichem Mittagbrod (Fleisch) oft beschwerdenfrei geblieben. Lust nach Fleisch aber sehr gering. Körpergewichtsabnahme.

Befund: Mager. Körperlich und geistig frisch. Emphysem. Inguinaldrüsen und Supraclaviculardrüsen vergrössert. Prostatahypertrophie. Urin normal. Im Abdomen keine Druckempfindlichkeit, keine Resistenz. Nach P.-Fr. und P.-M. normale Rückstandmengen mit 65 und 76 freier Salzsäure und 90 und 120 Gesammtacidität. Von da ab Reactionsprüfung 6tägig, mit dem jeweiligen Ergebniss Hyperaciditas hydrochlorica. Schleim im Speisebrei, später auch im nüchternen Magen. Zunge schwach belegt. — $1^1/_2$ monatliche Behandlung mit Alkali — Trinkcur und Pulver — und Atropin. Salzsäurewerthe bleiben dieselben.

3. M. d. Beob.: 3 Std. nach P.-M. im Rückstand 10, 20 freie HCl, 105 und 85 Gesammtacidität. Viel Schleim im Speisebrei und nüchtern. Viele Leukocyten im Schleim. Milchsäure von nun ab ständig nachweisbar, desgleichen Bacillen. — Allmälig zeigt sich Brechneigung und Appetitverlust. Schmerzen atypisch auf jede Speise. Gleichzeitig Zunahme der Rückstandgrösse und Indicanurie. Daraufhin Magenspülungen mit Wismuthnachlauf (Wismuth wegen der erheblichen Schmerzen). Milchsäurereaction stark. HCl-Werthe sinken auf 5—20 (freie).

5. M. d. Beob.: Durch Collegen bestätigter Palpationsbefund: pflaumengrosser, beweglicher, höckeriger, harter und druckempfindlicher Pylorus. Drüsenmetastasen. Operation nicht in Vorschlag gebracht.

7. M. d. Beob.: Tod an Magenblutungen. Exulcerirter Pyloruskrebs, den früheren Palpationsbefund und die Diagnose bestätigend.

V. K. D., 76 Jahre alt. Nicht belastet. Früher gesund. Nie Verdauungsbeschwerden gehabt.

1. M. d. Beob.: Patient klagt über saures Aufstossen, über Brennen im Magen jeweils 1—2 Std. nach jeder Nahrungszufuhr, besonders nach Kaffee, Weisswein und Mehlspeisen. Die Beschwerden verschwinden manchmal auf nochmaliges Essen. Einmal freilich beide Mahlzeiten wieder erbrochen. Die ausgegebenen Speisen „schmeckten sehr sauer", waren aber nicht übelriechend. Appetit meist gut, dann wieder schlecht. Fleisch und Tabak in den wenigen Wochen, in denen Krankheitserscheinungen bestanden, nicht mehr genossen.



Befund: Abgemagerter, aber nicht kachektisch aussehender, rüstiger Mann mit normalen Brustorganen, Reflexen und Excreten. Bei guten Zähnen Foetor ex ore und schwach belegte Zunge. Haselnussgrosser, direct unter Bauchwand beweglicher Tumor palpabel; durch Aufblähung des Magens als auf dem Pylorus aufsitzend erkannt. Supraclavicular- und Inguinaldrüsenvergrösserung. Leichte Magenptose, keine Ektasie. Secretion: 1 Std. nach P.-Fr. 70 freie HCl, 115 Gesammtacidität und 60 freie und 100 Gesammtacidität. Bei den gelegentlich der abendlichen Magenspülungen angestellten Reactionsprüfungen im Sondenfenster stets hyperacide Bläuung des Congopapiers. Motilität wechselnd, jedenfalls keine erhebliche Stauung. Schleim im Speisebrei. Später medicamentöse Magenspülungen nüchtern Morgens. Schleim nüchtern vorhanden.

3. M. d. Beob.: Motilität erheblich gestört bei 80 freier HCl und 130 Gesammtacidität $2^1/_2$ Std. nach P.-M. Im Rückstand Milchsäure und Bacillen! Schmerzen im Rücken auch bei leerem Magen.

4. M. d. Beob.: Motilitätsstörung I. Grades; manchmal nur subacide Verfärbung des Congopapiers im Sondenfenster. Operation nicht vorgeschlagen.

7. M. d. Beob.: Tod an Kachexie. Scirrhöser knotiger Pyloruskrebs = oben erwähnter Tumor; Infiltration des noch für Kleinfinger durchgängigen Pylorusringes und der Wand des Magens. Schleimhaut intact; nur im Pylorusring beginnende Exulceration. Bauchfell mit jungen Metastasen übersät. $^1/_4$ Liter Ascites, klar.

Diese 5 Beobachtungen würden mir zur Aufstellung obigen Krankheitsbildes nicht genügt haben, wenn ich nicht noch 4 Fälle vom „Stadium II" an verfolgt hätte. Aus der Anamnese dieser Patienten ergab sich mit Sicherheit, dass die Art und Dauer der ersten Beschwerden lediglich die des „Stadium I" waren, und man geht wohl nicht fehl mit der Annahme, dass auch der Befund zu jener Zeit der des „Stadium I" war. Die 4 Obductionsberichte ergaben: Carcinoma curvaturae minoris mit Infiltration des noch durchgängigen Pylorusringes und krebsige Verdickung der Magenwand ohne Ulcerationen im Innern.

Es sind hier noch einige Angaben aus der Literatur zu erwähnen. Zunächst muss ich Bezug nehmen auf die mir interessante Angabe von Fleiner (6), dass im Frühstadium mancher Fälle von Magenkrebs rasch vorübergehende Reizerscheinungen vorkommen; dieselben seien durch die das Carcinom begleitende Entzündung hervorgerufen und äusserten sich auf motorischem Gebiet im Sinne einer Hypermotilität. Von einer Hyperchlorhydrie spricht Fleiner allerdings in dem Zusammenhang nicht.

In Paris ist eine wichtige Veröffentlichung erschienen über Hyperchlorhydriebeschwerden beim Magencarcinom. Nach Moussault (15) sei der Magenkrebs, der unter dem Bilde einer Hyperchlorhydrie auftritt, ohne Vorhandensein anderer typischer Krebssymptome nicht diagnosticirbar. Die Beschwerden würden allein vom Tumor und nicht von der Salzsäure hervorgerufen. Das Krankenmaterial dieser Arbeit scheint sich zum Theil schon zum mindesten im letzten Zeitpunkt meines „I. Stadium" befunden zu haben. Die Patienten litten an Erbrechen. Die Localisation der Carcinome war der Pylorus.



Wie gestaltet sich nun die Diagnosenstellung auf beginnenden Magenkrebs?

Die Untersuchung ergiebt zunächst nur ein nicht kurzer Hand erklärliches Plus an freier Salzsäure. Wenn folgende Momente zutreffen, kann man in solchen Fällen einen Verdacht auf Krebs rechtfertigen:

1. Alle gegen die Hyperchlorhydrie gerichteten Maassnahmen haben einen auffällig kurzen momentanen und keinen nachhaltigen Effect auf den procentualen Salzsäuregrad des Magensaftes. Selbst die bei uncomplicirter Superacidität als Ultimum refugium — auch wo etwa Kostverordnungen undurchführbar — angewandten und erfolgreichen Magenspülungen mit Silbernitratnachlauf vermindern weder die Beschwerden noch zeigen sie Einfluss auf die spätere Salzsäureproduction. Wendet man am Ende der Spülung statt Silber Wismuth an, so bleibt die sonst so offenkundige subjective Besserung aus. Eine Wirkung auf die nachfolgende Säureabscheidung schien mir ebenfalls auszubleiben. Ob eine Verminderung der Secretion nach Wismuthapplication überhaupt zu erwarten ist, darüber sind die Ansichten getheilt (Fleiner, Olivetti).

Ferner schlägt jeder therapeutische Versuch mit Atropin ebenfalls fehl, das von Riegel (21) als wirksames Mittel gegen irritative Formen der Saftsecretion empfohlen wurde und mir schon gute Dienste geleistet hat. Diätetische Ernährungsweisen nützen nichts, wie dies für Krebse mit Subacidität schon von Schüle (25) betont wurde.

2. Das durch Alkalien sonst rasch eintretende subjective Wohlbefinden kommt nie recht auf.

3. Es ist eine in Anbetracht der hohen Salzsäurewerthe ganz unerklärliche Abneigung gegen Fleischgerichte vorhanden.

4. Die Patienten sind über das Durchschnittsalter hinaus, in dem uncomplicirte Hyperchlorhydrie sonst einsetzt. Eventuell die aussergewöhnliche Combination von Anämie und Salzsäureüberschuss. Auch die andern in der Uebersicht unter „I. Stadium" als besonders beachtenswerth aufgeführten Anhaltspunkte gehören hierher.

Fernerhin würde es sofort als sehr suspect anzusehen sein, wenn bei gut erhaltener Motilität und Salzsäureübersättigung ganz entgegen der Norm die Zunge belegt und der Appetit schlecht wird.

Im weiteren Verlauf kann der Verdacht auf Krebs durch Hinzukommen mehrerer Anhaltspunkte bald zur sicheren Diagnose werden.

5. Der Schwerpunkt liegt in der Beobachtung der allmäligen Veränderungen auf secretorischem und motorischem Gebiet.

Constant setzt zunächst eine Gastritis ein. Man achte also auf Vorhandensein von Schleim im nüchternen Magen. Was Secretion und Motilität angeht, so ist nur die Thatsache der Veränderung derselben jedesmal anzutreffen. Dass Drüsen- und Muskelthätigkeit des Magens in so vollkommener Weise wie im „Stadium 1" dauernd weiter arbeiten,

kommt nicht vor. Zum mindesten leidet sehr bald die Thätigkeit auf einem Gebiet. Wie weit die Veränderung im Einzelfalle geht, ob sie gleich beide Factoren oder einen viel später betrifft und welcher Art sie wird, das variirt sehr. Die verschiedensten Bilder der Magensaftabsonderung und Muskelthätigkeit, nur mit atypischen wesentlich stärkeren Beschwerden als sonst, müssten hier eingereiht werden. Gewöhnlich geht die reine Hyperchlorhydrie über in Gastritis acida und bei erheblicher Stauung in hyperacide oder gewöhnliche Hypersecretion oder sie geht über in Gastritis mit Anfangs normalen Salzsäurewerthen. Ein Sinken des Gehaltes an freier Salzsäure auf der Höhe der Verdauung auch nur wenig unter die Norm — Gastritis subacida — fällt schwer ins Gewicht. Im Allgemeinen ist freilich in diesem Stadium des Magencarcinoms der momentane procentualische Salzsäuregehalt diagnostisch kaum verwerthbar. Die besten Anhaltspunkte sind also: Zeichen einer beginnenden Insufficienz der Motilität, Veränderung der Secretion und das Auftreten catarrhalischer Symptome. Es kommt hinzu, dass in jedem Fall die gleichzeitigen Beschwerden und anämischen Erscheinungen ihre Erklärung nicht finden in besagtem Befund am Magen.

Kommt zu den besprochenen Anhaltspunkten ein weiteres Symptom aus dem „II. Stadium“, so befinden wir uns auf diagnostisch sicherem Boden.

Mit der Anwesenheit von Milchsäure, deren Nachweis zunächst im Schütteltrichter[1]) nach Aetherextraction auszuführen ist, hat es eine besondere Bewandtniss. Nach den in der Riegel'schen Klinik gemachten Untersuchungen von Langguth (12) sind Milchsäure und Fadenbacillen nicht pathognomonisch für Krebs, sondern Folgeerscheinungen, nur Symptome von Insufficienz der Motilität und der Secretion.

Zu dem gleichen Ergebniss kam Martius (14). Da also die Milchsäure nur bei Stauung und Subacidität anzutreffen ist, und bekanntlich bei einfacher Hyperchlorhydrie sonst nicht vorkommt, so fällt der Befund von Milchsäure in meinen Fällen schwerer ins Gewicht als bei stark subacidem Mageninhalt. Thatsächlich fand ich deutliche Michsäurereaction — nach P. Fr. — schon zu einer Zeit, wo die freie Salzsäuremenge noch normal zu nennen war und wo sonst noch keine so schwerwiegenden Symptome von Stauung vorlagen. Der erstmalige Nachweis von Milchsäure scheint mir ein zuverlässigeres Zeichen von Stauung zu sein als die einmalige Constatirung der Zunahme der Rückstandsgrösse. Dabei deute ich die Milchsäureanwesenheit auch nur in dem Langguthschen Sinne. Nach der Ansicht dieses Autors sind zwar geringe Mengen practisch und diagnostisch bedeutungslos, doch scheint mir unter vor-

1) Bekanntlich kann die positive Reaction auf Milchsäure bei Anwendung der Strauss'schen Methode (Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 37) nicht durch die mit der P.-M. eingeführten Fleischmilchsäure bedingt sein.

liegenden Verhältnissen schon die Ermittelung von Milchsäurespuren sehr beachtenswerth. Erfahrungsgemäss waren diese der Vorläufer grösserer Mengen und gerade auf den sofortigen Nachweis der ersten Symptome von Motilitätsstörung oder Secretionsabnahme kommt es mir an.

Ebenso wie mit der Milchsäure verhält es sich mit dem Nachweis und dem diagnostischen Werth der ersten Oppler-Fadenbacillen.

Als letzter Anhaltspunkt für eine zeitige Diagnose auf Krebs gehört noch hierher der Nachweis einer aus dem Kostmaass nicht zu erklärenden Gewichtsabnahme.

Wo intercurrent stark subacide Werthe der freien Salzsäure, ausgesprochene Motilitätsstörungen I. Grades, Tumor nachweisbar sind, da kommen die alten Gesichtspunkte in Betracht.

In neuerer Zeit hat man verschiedentlich auch andere oben nicht genannte Methoden angegeben, welche die Diagnose auf Magenkrebs erleichtern sollen; ich darf dieselben nicht unerwänt lassen.

Die Beobachtung der Verdauungsleukocytose habe ich bei meinen Kranken nicht durchgeführt, nachdem Rencki (18), Douglas (5) und Tichonow (27) bewiesen haben, dass die Verdauungsleukocytose für die Diagnose eines Magencarcinoms nicht zu verwerthen ist.

Meine Ansicht über das Curettement der Magenschleimhaut zur Gewinnung von Krebspartikelchen [Hemmeter (9)] schliesst sich dem Urtheil von Penzoldt (17) an.

Die Diagnose aus Tumorstückchen [Ringleb (22) u. A.] oder Geschwulstzellennestern in gehärteten und geschnittenen Blutgerinnseln, die man ursprünglich bei Spülungen gewonnen hat, ist nach Boas in frühen Stadien des Processes nicht möglich.

Einen Versuch mit der von Gluzinski (8) empfohlenen Untersuchungsart glaubte ich unterlassen zu dürfen.

Nach Freudweiler (7) sollen gewisse Steigerungen der Körperwärme für die Krebsdiagnose verwerthbar sein.

Die Methode von Salomon (24), die zum Gelingen schon eine secernirende Geschwulstfläche im Magen voraussetzt, habe ich noch nicht erprobt. Sie beruht auf dem unter gewissen Umständen bei Magenkrebs positiv ausfallenden Nachweis von $^1/_{16}$—$^1/_2$ pM. Eiweiss und 10—70 mg N in 100 g Magenspülwasser.

Die Fäces meiner Patienten habe ich chemisch auf Blut (Weber'sche Methode) nicht untersucht. Nach Boas (2) kann man durch solche Untersuchungen occulte Magenblutungen nachweisen, die für die Frühdiagnose des Magencarcinoms Bedeutung haben.

Zunächst habe ich mit meiner Veröffentlichung den Zweck verfolgt, darauf aufmerksam zu machen, dass procentual hohe Werthe der freien Salzsäure und der Gesammtacidität bei vorher gesunden nicht nervösen Individuen das Vorhandensein von Magenkrebs in den Anfangsstadien nicht ausschliessen. Ich vermuthe, dass es mehr Fälle meiner Kategorie von Magenkrebs giebt, schon deshalb dürfte den hier mitgetheilten Beobachtungen nicht nur ein locales Interesse zukommen. — Ich stelle auf Grund meiner Beobachtungen Folgendes fest. Auch ein ohne vorhergehende Krankheitssymptome, welche die reichliche Salzsäuresecretion

erklären könnten, acut auftretendes Hyperchlorhydriebild verwandelt sich manchmal nach Ablauf und innerhalb weniger Wochen in eines der bekannten Bilder von Magenkrebs. Viele Momente sprechen dafür, dass ein inniger Zusammenhang zwischen beiden besteht, ja dass jenes Bild der Salzsäureübersäuerung als Ausdruck des Anfangsstadiums eines Magencarcinoms hier zu Lande in vielen Fällen anzusehen ist. Zu den von Boas (1) aufgestellten Arten des Beginnes von Carcinoma ventriculi muss meines Erachtens noch die hier beschriebene hinzukommen. Was die Diagnosenstellung anbelangt, so geschieht die volle Demaskirung des während der reinen Hyperchlorhydrie latent vorhandenen Krebses allerdings meist erst durch Anzeichen jener Abweichungen vom reinen Bild der Salzsäureübersättigung. Aber ich glaube gezeigt zu haben, dass ein Magencarcinom mit Superaciditas hydrochlorica für eine Diagnose verhältnissmässig früh erreichbar ist.

Literatur.

1. Boas, J., Beiträge zur Kenntniss des Magencarcinoms. 1901. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. VII. H. 4—5. — 2. Boas, J., Weitere Beiträge zur Lehre von den occulten Magenblutungen. 1902. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. VIII. H. 1—2. — 3. Carles, J., Die Indicanurie bei Magenaffectionen. 1903. Revue de médecine. Apr. — 4. Crämer, F., Magenerweiterung. Vorlesungen über Magendarmkrankh. München 1903 (Lehmann). — 5. Douglas, Castains, Digestion leucocythosis in cancer of the stomach. 1901. Brit. med. Journ. 16. March. — 6. Fleiner, W., Krankheiten der Verdauungsorgane I. 1896. Stuttgart (Enke). — 7. Freudweiler, M., Statist. Untersuchungen über Fiebererscheinungen bei Carcinom innerer Organe. Arch. f. klin. Med. Bd. 64. 1899. — 8. Gluzinski, A., Ein Beitrag zur Frühdiagnose des Magencarcinoms. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 1902. S. 1. — 9. Hemmeter, J., The diagnosis of cancer of the stomach. 1902. Lancet. 28. Sept. — 10. Illoway, H., Hyperacidität. Arch. f. Verdauungskrankh. 1902. Bd. VIII. H. 1—2. S. 103. — 11. Krokievicz, Magenkrebs als Folge eines Magengeschwürs. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. VII. H. 3. S. 300. Rft. 1900. — 12. Langguth, F., Ueber den Nachweis und die diagnostische Bedeutung der Milchsäure im Mageninhalt. 1896. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. I. S. 353. — 13. Lindström, E., Tumor ventriculi ex ulcere. 1898. Hygiea. 8. — 14. Martius, F., Klinische Aphorismen über den Magenkrebs. 1896. Festschr. z. 100jähr. Feier des med. chir. Friedr. Wilh. Instituts. Rft. — 15. Moussault, De la douleur à type hyperchlorhydrie dans le cancer de l'éstomac. Thèse de Paris. 1902. Rft. im Arch. f. Verdauungskrankh. — 16. Putawski, Ueber d. Carcinoma ventriculi auf der Basis von Ulcus rotund. Gazeta lekarska. 35. 1898. Rft. im Arch. f. Verdauungskrankh. — 17. Penzoldt, F., Erkrankungen der Verdauungsorgane. 1903. In dem Handbuch. Bd. IV. Jena (Fischer). — 18. Rencki, P., Die diagnostische Bedeutung der Blutuntersuchung bei Carcinom. 1901. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. VII. H. 3. S. 234 u. 392. — 19. Richter, A., Ueber Salzsäureabsonderung bei Magencarcinom. 1899. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. V. S. 379. — 20. Riegel, F., Die Krankheiten des Magens. 1897. Wien (Hölder). — 21. Riegel, F., Ueber die Anwendung



schmerzstillender Mittel bei Magenkrankheiten. 1900. Zeitschr. f. pract. Aerzte. 17. u. Verhandl. d. XVII. Congr. f. innere Medicin in Carlsbad. 1899. — 22. Ringleb, H., Zur Diagnose einiger Magenerkrankungen aus dem Erbrochenen und Spülwasser. Dissert. Halle 1899. — 23. Rütimeyer, L., Zum klinischen Verhalten des Magencarcinoms. 1901. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 21—22. — 24. Salomon, H., Zur Diagnose des Magencarcinoms. 1903. Deutsche med. Wochenschr. No. 31. S. 546. — 25. Schüle, E., Einige Bemerkungen über die Diagnostik u. Symptomatologie des Magencarcinoms. 1900. Zeitschr. f. pract. Aerzte. No. 2. — 26. Schüle, A., Inwieweit. . . . Ueber die Beeinflussung der Salzsäurecurve durch die Qualität der Nahrung. 1901. Arch. f. klin. Med. Bd. LXXI. — 27. Tichonow, W., Ueber Verdauungsleukocytose. 1902. Diss. Petersbg. Rft. im Arch. f. Verdauungskrankh. — 28. Ziegler, V., Einige Versuche zur Bestimmung der Reizgrösse verschiedener Nahrungsstoffe im Magen. 1901. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie. Bd. IV. H. 8. — 29. Zjenez, M., Zur Diagnose des Carcinoms der Verdauungsorgane. 1899. Wratsch. 8. Rft.

IX.

Ueber den Begriff der Anämie in klinischer Beziehung.

Von

Dr. **E. Biernacki,**

Privatdocent an der Universität Lemberg.

Der Ausdruck „Anämie" ist einer der häufigsten in der modernen Medicin und soll auch die Anämie gemäss den modernen Begriffen eine der häufigsten Krankheitsschädlichkeiten sein. Was wird auf eine „anämische Grundlage" nicht zurückgeführt! Kopfschmerzen, Neuralgien und Gastralgien und ganze Krankheiten, wie Neurasthenie und Hysterie u. s. w. von „anämischer Herkunft" sind bekanntlich sehr beliebte Diagnosen des modernen Praktikers: dementsprechend vermisst man auch unter den Inseraten unserer medicinischen Zeitschriften Anpreisungen von allerlei zauberhaften Eisenpräparaten, speciell zur Bekämpfung „chronischer", „hartnäckiger" Anämien nur selten.

Fragen wir aber den modernen Arzt nach einer Definition der Anämie, so kann die Antwort darauf garnicht einheitlich und klar ausfallen. In der That wechselten die Ansichten in Bezug auf das Wesen der Anämie schon verhältnissmässig in kurzen Zeiträumen nicht wenig. So bedeutete die Anämie für die älteren Aerzte eine Oligämie, Verminderung der Gesammtblutmenge fast durchweg; später, etwa vor 20 bis 30 Jahren, als sich anatomopathologische Ideen in der Hämatologie stärker geltend gemacht hatten — Abnahme der Zahl und Menge der corpusculären Elemente (der rothen Blutkörperchen) für ziemlich zahlreiche; in der neueren „chemischen" Epoche ist die Anämie für Viele „Verarmung an Hämoglobin" geworden.

Allerdings stimmen alle diese Meinungen in dem Punkte überein, dass die Anämie im Grossen und Ganzen eine Verschlechterung der Blutmischung bezeichne, eine Verarmung des Blutes an einem oder zugleich mehreren für die Erhaltung des Organismus wichtigen Elemente. So fasst den Begriff der Anämie z. B. E. Grawitz in seiner „klinischen Blutpathologie" zusammen und wird dieser Ansicht in ihrer allgemeinen Formulirung, glaube ich, jeder moderne Pathologe beitreten. Es muss jedenfalls der Satz in der Weise ergänzt werden — wofür der Ver-

fasser dieser Zeilen seit vielen Jahren plaidirt — dass das gemeinsamste und initialste Blutsymptom verschiedener Anämieformen Verwässerung des Gesammtblutes (procentische Zunahme der Wassermenge im Gesammtblute) ist. Neben dieser constanten und grundsätzlichen Veränderung und der daraus direct resultirenden weiteren chemischen Blutanomalien können anderweitige inconstante als Zeichen specieller Anämieformen existiren: so ist z. B. der primären perniciösen Anämie ein starker Abfall der Blutkörperchenzahl eigen, während in vielen Fällen der secundären Anämien (z. B. bei der Tuberculose), auch häufig bei der Chlorose die Zahl der rothen Elemente auf normaler Höhe erhalten bleibt. Es ist auch nicht vollständig ausgeschlossen, dass neben der Blutverwässerung nebst oder ohne Abnahme der rothen Zellen in manchen Anämiefällen und -Formen die Gesammtmenge des Blutes vergrössert werden kann (Polyaemia serosa).

Die ganze obige Auffassung der Anämie ist nun eine theoretisch-wissenschaftliche, wie sie durch pathologisch-hämatologische Untersuchungen, besonders der Neuzeit, gewonnen worden ist. In der Klinik, bezw. in der praktisch-ärztlichen Thätigkeit herrschen dagegen eigentlich ganz andere und eigene Gesichtspunkte, die, wie wir gleich unten sehen werden, den wissenschaftlich gewonnenen und gewiss einzig und allein rationellen nicht so leicht weichen. Für die Allgemeinheit der Praktiker deckt sich namentlich der Begriff der Anämie mit der Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute: wer blass aussieht, der ist in der Regel „anämisch“, „blutarm“ und sind seine Kopfschmerzen, Schwindel, Schwächegefühl, allerlei nervöse Symptome u. dgl. auch in der Regel „anämischer Herkunft“; so bekommt er Eisen als rationelles Medicament.

So wurde die Anämie vor einem Jahrhundert, so wird sie auch bis jetzt trotz grosser Fortschritte in der Blutpathologie „erkannt“ (diagnosticirt). Doch ist es ganz verständlich und einleuchtend, warum die Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute für den praktischen Arzt Synonym der Anämie bis jetzt bleibt. Denn mag das Wesen der Anämie auf einer Oligämie beruhen, oder auf der Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, oder einer Verarmung des Blutes an Hämoglobin, endlich sogar auf einer Blutverwässerung, muss doch in allen diesen Fällen als directe Folge der Oligämie oder der (percentischen) morphologischen und chemischen Blutverarmung Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute — gemäss der einfachen Deduction aus den physiologischen Thatsachen — erwartet werden. Desswegen empfand und empfindet auch noch jetzt der Praktiker in der Regel keinen psychischen Zwang, seine Diagnose der Anämie oder der „anämischen Grundlage“ durch die wissenschaftliche Blutuntersuchung nachprüfen zu lassen. Letztere wird auch in der Praxis eigentlich nur in denjenigen



Fällen angewendet, welche sich durch besonders starke Anämiesymptome, extreme Blässe der Haut, Vorhandensein von Lymphdrüsenschwellungen u. dgl. unter den zahlreichen gemeinen Anämiefällen auszeichnen, bezw. den Verdacht auf perniciöse Anämie, Leukämie u. dgl. erwecken.

Zieht man aber zur hämatologischen Untersuchung nicht nur letztere, sondern durchweg alle Fälle von „Anämie" heran, denen man in der täglichen Praxis begegnet und als „Anämie" behandelt, und besonders die Fälle, welche von Gynäkologen, Neurologen, auch anderen Specialisten gerne als „anämische Grundlage" diagnosticirt werden, so constatirt man trotz ausgesprochener Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute in gar nicht vereinzelten Fällen keine Verschlechterung der Blutmischung, keine „Verarmung des Blutes an einem oder mehreren seiner für die Erhaltung des Organismus wichtigsten Elemente". Es ist dies eine Thatsache, welche schon die ersten Hämatologen, z. B. Becquerel und Rodier in ein paar Fällen stutzig machte; auch später, nachdem moderne Blutuntersuchungsmethoden bekannt geworden sind, fiel sie manchen Forschern hie und da auf. So machten Sahli und Oppenheimer[1]) auf die Discrepanz zwischen den äusseren Anämiesymptomen und den Ergebnissen der Blutuntersuchung in dem Sinne aufmerksam, dass viel geringere Blutveränderungen in manchen Fällen nachgewiesen werden, als sie nach den äusseren Symptomen zu erwarten sind. Diese Beobachtungen waren desto interessanter, als beide Autoren mit kolorimetrischen (dazu primitiven) Hämoglobinometern gearbeitet hatten, welche eben bei blassen Blutarten eine Anämie angeben können, wo noch keine vorliegt. Es begegneten ferner Stintzing und Gumprecht[2]) der Erscheinung in manchen Fällen in so hohem Grade, dass sie „Anämien mit normalem Blutbefunde" aufzustellen versuchten. Die diesbezüglichen Beobachtungen könnten schon einen vollen wissenschaftlichen Werth beanspruchen, als die Autoren sich nicht der unzuverlässigen kolorimetrischen Hämoglobinbestimmung, sondern der Wasserbestimmungsmethode im Gesammtblute bedienten.

Auf Grund persönlicher Beobachtungen habe ich[3]) die in Rede stehende Erscheinung schon in meinem ersten Aufsatze über den Blutchemismus (1893) hervorgehoben und seitdem derselben specielle Aufmerksamkeit zugewendet. Die ganze theoretische und praktische Tragweite der Erscheinung leuchtete mir aber völlig ein, nachdem ich mich eben für die praktischen Zwecke statt der noch so üblichen kolorimetrischen Hämoglobinbestimmung der exacten Wasserbestimmungsmethode im Ge-

1) Sahli, Vgl. meine Arbeit in der Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 24. — Oppenheimer, cit. nach Grawitz, klinische Pathologie des Blutes.

2) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LIII.

3) Wien. med. Wochenschr. 1893. No. 43 u. 44. Ausführlich. Zeitschr. f. klin. Med. 1894. Bd. 24.



sammtblute zu bedienen begann. Besonders lehrreiche Erfahrungen wurden anlässlich der Luxenburg'schen[1]) Untersuchungen über das Blutverhalten bei funktionellen Neurosen gesammelt, bei denen auf Grund des blassen Aussehens „Blutarmuth" bekanntlich so häufig angenommen wird. Es hatte sich dagegen herausgestellt, dass nicht nur die Anämie bei funktionellen Neurosen in der Regel fehlt, sondern auch garnicht selten (30 pCt.) bei den scheinbar Anämischen eine Steigerung der Blutkörperchenzahl (Hyperglobulie) über 6 sogar 7 Millionen Zellen in 1 cmm vorkommen kann. Beispiele letzterer Art finden sich auch in den Tabellen von Stintzing und Gumprecht[2]). Meine diesbezüglichen Erfahrungen habe ich[3]) ausführlich im Jahre 1901 in einer grösseren Arbeit analysirt; bei der Besprechung dieser Arbeit konnte R. Wybauw[4]) das Vorkommen einer normalen Blutzusammensetzung bei anämisch aussehenden Subjecten auf Grund eigener Beobachtungen bestätigen; auch R. Lépine[5]) erwähnt in seinem Referate Hyperglobulie trotz anämischem Habitus. Ferner beschreibt vor Kurzem F. Vermehren[6]) 42 Fälle von normaler Blutzusammensetzung bei chlorotischem Aussehen. Um Missverständnissen vorzubeugen, muss es ausdrücklich betont werden, dass es sich bei den „Anämischen mit normalem Blutbefund" nicht um die Fälle von occulter Tuberculose oder Nephritis und dgl. handelt, welche als „Pseudochlorose" oder „Pseudoanämie" häufig benannt werden und welche trotzdem echte Anämien (Hydrämien), zwar meistens geringeren Grades sind. Weiter könnte man es vermuthen, dass die Blässe der Haut und der Schleimhäute trotz normaler percentischer Blutzusammensetzung von der geringen Füllung der peripheren Gefässe in Folge der Verminderung der Gesammtblutmenge herrührt, d. h. dass man in derartigen Fällen mit einer echten „Blutarmuth", sc. Oligämie zu thun hat. Darauf kann eine fast bestimmte Antwort ertheilt werden, wenn auch keine Methode zur Bestimmung der Gesammtblutmenge am Lebenden zu Gebote steht. Es giebt nur sehr wenig pathologische Zustände, bei welchen post mortem aus der Leere der Gefässe und geringer Menge des Blutes in parenchymatösen Organen auf die Verminderung der Gesammtblutmenge mit ziemlicher Sicherheit geschlossen werden darf: nämlich sind es manche Fälle von Carcinom, Tuberculose und am con-

1) Beiträge zur Hämatologie der funktionellen Neurosen. Centralbl. f. innere Med. No. 21. 1899.

2) l. c. Tabelle V, Fall 1 u. 4.

3) Hämatologische Diagnostik in der praktischen Medicin. Samml. klin. Vorträge. 1901. No. 306.

4) Journal médical de Bruxelles. 1901. No. 38, p. 547.

5) Revue de médecine. 1901. Septembre.

6) Pseudoanaemia angiopastica. Hospitaltidende. 1902. No. 43–45. Die Arbeit kenne ich nur nach dem Referate in der Deutsch. med. Wochenschr. 1903. No. 16. Literaturbeilage.



stantesten traumatische und perniciöse Anämie; bei den letzteren pflegt das Blut zugleich stark hydrämisch zu sein. Nun zeichnen sich diese Fälle bei Lebzeiten dadurch aus, dass sie bei der hämatologischen Untersuchung trotz tieferer Stichwunden in die Fingerbeere reichlichere Bluttropfen nur sehr schwer liefern. Nichts Derartiges trifft man dagegen bei den blassen Subjecten mit normaler Blutzusammensetzung; im Gegentheil fliessen die Blutstropfen aus der Stichwunde meistens so reichlich heraus, dass man den Eindruck einer gesteigerten Blutmenge, d. h. einer Polyämie (ähnlich wie bei der wahren Chlorose) öfters gewinnt.

Gelegentlich sei es in Bezug auf die Oligämie „an sich" hervorgehoben, dass, wenn auch ihre Existenz gemäss den eben erwähnten empirischen Erfahrungen (perniciöse, carcinomatöse Anämie) nicht geleugnet werden darf, so kann trotzdem diese Blutanomalie keine grössere praktische Bedeutung beanspruchen — eben wegen ihrer Seltenheit. Das häufige Vorkommen von Oligämie beim lebenden Menschen ist thatsächlich mit der Existenz von Anpassungs- und Ausgleichungserscheinungen unvereinbar, welche in der Pathologie eben am Blute besonders charakteristisch hervortreten. Bekanntlich kommt die Verwässerung des Blutes nach Hämorrhagien dadurch zu Stande, dass das Blut seine Gesammtmenge sofort wieder zu erlangen versucht und die Gewebssäfte in die Gefässe zu sich zieht. Auch experimentell lässt sich ebenso eine Oligämie wie eine Plethora so einfach nicht erzeugen.

Von rein theoretischem Standpunkte aus könnte man die blassen Individuen mit normaler Blutzusammensetzung nur aus dem Grunde unter die Blutarmen einzureihen versuchen, als viele Fälle von Hyperglobulie nicht einen unternormalen, wie es zu erwarten ist, sondern nur den normalen Wassergehalt (21—22 pCt. Trockensubstanz) zeigen. So finde ich z. B. bei einer blassen 40 jährigen Neuropathin bei 6 310 000 rothe Blutkörperchen die normalen 21,06 pCt. Trockensubstanz, bei einer anderen neben 6 030 000 wieder 21,18 pCt. Trockensubstanz u. s. w. gegen die Fälle mit 6 280 000 und 23,50 pCt. Trockensubstanz (28 jährige Pseudoanämie), 5 250 000 rothe Körperchen und 23,20 pCt. Trockensubstanz u. s. w. Erstere Fälle müssen also relativ hydrämisch genannt werden. Bisher kann ich aber keinen weiteren Unterschied zwischen beiden Reihen von Fällen und eben keinen in Bezug auf das Verhalten der beiderlei Pseudoanämischen gegen die Eisentherapie fassen. Wie ich in der Arbeit aus der Volkmann'schen Sammlung kurz erwähnt und vor Kurzem auf Grund einer sehr reichen Erfahrung ausführlich besprochen habe[1]), weichen die „Anämien mit normalem Blutbefund" im Gegensatz zur echten Chlorose bei der Eisenbehandlung gar

1) Ueber die Leistungsfähigkeit der Eisentherapie. Wiener mediz. Wochenschr. 1903. No. 18—20.



nicht zurück, ja sie zeigen sogar häufig eine ausgesprochene Intoleranz gegen das Eisen. Auch in Bezug auf das Verhalten gegen die Hydrotherapie, Thalassotherapie u. s. w. fallen zwischen den Pseudoanämien und der Chlorose Unterschiede nicht selten auf.

Speciell für die Kliniker dürften letztere Punkte am meisten entscheidend dafür sein, dass die blassen Patienten mit normalem Blutbefunde, genauer gesagt, mit fehlender Blutverwässerung (Hydrämie), aus der Kategorie der Anämie ausgeschaltet werden müssen. Wie diese Fälle ihrem Wesen nach aufzufassen sind, darüber habe ich mich loc. cit. schon einmal ausgesprochen: nach Allem sind sie der grossen Gruppe der funktionellen Neurosen, bez. der mangelhaften Stoffwechselprocesse zuzuzählen. Die Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute entstehe bei diesen Kranken wahrscheinlich durch die spasmodische Contraction oder auch angeborene Enge der peripheren Gefässe, zum Theil auch durch die eigenthümliche Helligkeit des Blutes, was sogar trotz vorhandener Hyperglobulie und leichter Blutverdichtung bei manchen Neuropathen auffällt.

In Bezug auf die Pathogenese und Wesen der in Rede stehenden Pseudoanämie braucht übrigens noch Vieles einer Ergänzung und Klärung. An diesem Orte ist es für uns die Hauptsache, dass die Blässe der Haut und der Schleimhäute in der Klinik für das Synonym und Symbol der Anämie nicht mehr gelten darf. Nachdem diese Thatsache schon mehrmals ausdrücklich betont wurde — darauf macht ja auch E. Grawitz[1]) in seinem Werke aufmerksam — sollte sie ziemlich allgemein bekannt sein; indessen, soweit meine persönliche Erfahrung reicht, darf ich es behaupten, dass sie eigentlich einigen wenigen Hämatologen von Fach, durchaus nicht breiteren Aerztekreisen, in Bezug auf ihre ganze praktische Tragweite bekannt ist. Im Gegensatz erlebe ich fast alle Tage, wie schwer es dem Praktiker zukommt, die Ueberzeugung aufzugeben, dass dieser und jener so ausgesprochen blasse Patient, dieses und jenes Mädchen im Pubertätsalter trotz blasser Haut und blasser Schleimhäute nach den Ergebnissen der hämatologischen Untersuchung doch keine Anämischen oder Chlorotischen sind. Ja es ist die Therapie so einfach, so lange diese Patienten als „anämisch" gelten!

Und doch muss die gründliche Kenntniss der besprochenen Thatsache — zugleich auch die hämatologischen Untersuchungsmethoden (speciell die Wasserbestimmung im Gesammtblute) — unter den Praktikern am verbreitesten sein, schon ganz einfach durch den Umstand, dass die Pseudoanämien mit normalem Blutbefunde durchaus keine klinische Seltenheit sind: im Gegentheil machen sie unter den blass aussehenden Kranken nicht minder als 60—65 pCt. aus, wie ich es in

1) loc. cit.

7*

der Arbeit von 1901 angegeben habe und jetzt nach fernerer dreijähriger Erfahrung bestätigen kann.

Die Ziffer mag Manchem wenig wahrscheinlich erscheinen; thatsächlich stellt sie an sich keine unbewegliche Grösse dar und hängt stark davon ab, wie häufig und wie gerne die Diagnose „Anämie“ ohne die Blutuntersuchung gestellt wird. A posteriori, d. h. nachdem man sich selbst in dieser Richtung eben mittelst der Blutuntersuchung häufig controllirt und eingeübt hat, wird man viel vorsichtiger, als man vorher war, und imponirt dann sogar eine ausgesprochene Blässe der Haut und Schleimhäute nicht so ohne Weiteres als Beweis der Anämie. Dann schiebt man eine Anzahl der Fälle schon vor der Blutuntersuchung als Pseudoanämie ziemlich sicher bei Seite; in der That sehen die blassen Patienten mit normaler Blutzusammensetzung (normalem Wassergehalte im Gesammtblute) meistens mehr abgezehrt, abgemagert, als blass aus, dazu gar nicht gedunsen und gelblich, was der echten Chlorose so eigen ist; endlich sind bei den Pseudoanämischen keine Herzgeräusche hörbar[1]).

So ist endlich diese oder jene Percenthöhe der Pseudoanämischen gleichgültig. Viel wichtiger, wenigstens für mich persönlich, ist sozusagen der entgegengesetzte Umstand. Constatire ich nun einmal mittelst der Blutuntersuchung bei einem blassen Patienten eine Hydrämie (Anämie), so gehört sie stets — einige recht unzahlreiche dunkle Fälle ausgenommen — einer der bekannten Kategorien der primären (Chlorose, perniciöse Anämie, Leukämie) oder secundären (Tuberculose, Blutung, Neoplasma, nach Infectionskrankheiten u. dgl.) Anämie an. Andere „Anämien“ beobachtete ich eigentlich nicht, und so wage ich auch meine langjährige, auf Hunderten von hämatologisch controllirten Fällen basirende Erfahrung auf die folgende Weise zu recapituliren und formuliren.

Soweit nicht eine primäre Anämie, wie die echte Chlorose, perniciöse Anämie, Leukämie, vorliegt, soweit nicht der Organismus an Neubildungen, schweren organischen z. B. Leber-, Nieren- oder infectiösen Erkrankungen, auch chronischen Vergiftungen (z. B. Blei) leidet — die alle eine secundäre Bluthydrämie herbeizuführen im Stande sind (doch nicht constant herbeiführen), existiren überhaupt keine anderen Anämien. Mit anderen Worten: es existiren allerlei diejenigen

1) Gewiss sind diese Unterscheidungsmerkmale nicht unbedingt sicher, so dass auch der geübte Beobachter behufs Lösung der Zweifel in nicht seltenen Fällen zur Blutuntersuchung greifen muss. Andererseits kann sich dieselbe auch dadurch unentbehrljch erweisen, als in manchen, zwar entschieden nicht zahlreichen Fällen trotz Fehlens der Blässe der Haut und der Schleimhäute eine Anämie (Hydrämie) vorhanden sein kann. Näheres s. in meiner „hämatologischen Diagnostik“.

„anämischen Grundlagen“ nicht, welche im täglichen medicinischen Leben noch eine so grosse Rolle spielen[1]).

Zu einem solchen Endergebniss führt der einfache logische Gedankengang, falls man die klinischen Ansichten und Diagnosen mit den pathologisch-wissenschaftlichen Eroberungen einmal in Einverständniss bringen will. Es bedeutet dieses Ergebniss eine starke Schrumpfung des klinischen Begriffes der Anämie und Ueberweisung recht zahlreicher krankhafter Fälle in eine andere pathologische Kategorie. Wie wichtig und nützlich diese Sonderung eben in rein practischer Beziehung ist, habe ich schon an anderen Orten nachzuweisen versucht.

1) Durch diesen Schluss erweist sich zugleich die Revision der Kategorie von Anämien in Folge schlechter hygienischer Lebensverhältnisse (schlechter Luft), ungesunder Lebensweise, ja auch in Folge Unterernährung u. dergl. dringend nöthig. Nach meiner Erfahrung sind die klinischen „Anämien“ dieser Art eben in der Regel die eben besprochenen Pseudoanämien.

X.

Ein Fall von Allgemeininfection durch Bacterium coli commune mit typhusähnlichem Verlauf und spätfolgender Hodenabscedirung.

Von

Dr. **W. Bauermeister,**

Specialarzt für Magen-, Darm- und Stoffwechselkrankheiten, Braunschweig.

Nachdem in letzter Zeit wiederholt sowohl einzelne Krankheitsfälle als auch ganze Epidemien beschrieben wurden, deren Krankengeschichten das klinische Bild des Abdominaltyphus boten ohne durch den klassischen Bacillus typhi Eberth bedingt zu sein, dürfte vielleicht auch folgender Fall einiges Interesse erwecken, der ebenfalls starke Anklänge an den Typhus zeigte, gleichwohl nicht den durch Bac. typhi, vielmehr durch Allgemeininfection mit dem Bact. coli commune bedingt war. Die Einbruchspforte dieses in den Organismus, obwohl vorher vermuthet, manifestirte sich mit Sicherheit erst nach $1^1/_2$ Jahren, als eine von der Prostata ausgehende Infection des rechten Hodens die Amputation dieses Organes nöthig machte.

v. J., ein 35jähriger kräftiger Mann, bisher noch nicht von bedeutenderen Krankheiten befallen, erscheint am 1. April 1901 mit der Angabe, seit einigen Tagen sich nicht wohl zu fühlen, namentlich klagt er über dumpfe Kopfschmerzen und Schmerzen in der Rücken- und Kreuzgegend. Aeusserlich ist an ihm ausser einer mässigen Druckempfindlichkeit der Lumbalregion nichts nachzuweisen: insbesondere ist der Urin normal, er ist frei von Eiweiss und Zucker. Durch ein Bogenlichtschwitzbad am 2. April glaubte ich sein Leiden wirkungsvoll bekämpft zu haben, wurde aber am 4. April Nachmittags zu einem eiligen Besuche bei ihm gebeten: Pat. hatte unmittelbar nach Tisch einen starken Schüttelfrost gehabt und wiederholt erbrochen. Die schon oben erwähnten Beschwerden hatten trotz des Bades in alter Weise fortbestanden und es hatten sich dazu noch Schmerzen in der linken seitlichen Bauchgegend hinzugesellt. Das letztere hatte ihn auch veranlasst im Laufe des Morgens drei Gläser Bitterwasser zu trinken in der Hoffnung, vielleicht in einer ausgiebigen Darmentleerung Linderung und Befreiung von seinen Beschwerden zu finden; die erhoffte Besserung war aber auch danach nicht eingetreten: vielmehr hat sich neben dem alten Leiden noch Harndrang eingestellt.

Die objective Untersuchung ergiebt für dies im Laufe des heutigen Tages stark in peius veränderte Krankheitsbild auch noch keinen einigermaassen greifbaren An-



halt. Es fällt allerdings eine auffallend feuchte, gelb glänzende Sclera auf, die aber auch nicht direct als icterisch anzusprechen ist, sonst ist eben nichts Besonderes festzustellen. Sowohl die äussere Untersuchung der Abdominalorgane wie auch die Exploratio per anum ergiebt nichts, was irgendwie auf eine Erkrankung der Bauchorgane hinweisen könnte. Insbesondere ist das Colon resp. der Proc. vermiformis ohne Befund, auch die Blase lässt sowohl von aussen wie per anum ohne Schmerzen palpiren, während allerdings die Prostata etwas übernormal druckempfindlich erscheint. Der Urin erwies sich bei gewöhnlicher Untersuchung wieder eiweiss- und zuckerfrei.

Temperatur um 6 Uhr p. m. 41,1° C., Puls 110, ziemlich voll. Die Zunge ist leicht belegt. Es besteht ab und zu ein leichtes Anhusten; dem letzteren entsprechend sind hinten links in der unteren Thoraxhälfte vereinzelte bronchitische Geräusche hörbar.

Ordinat: Feuchtkalte Ganzeinpackung; Vichywasser.

5. April. Im Laufe des Tages fünf flüssige Entleerungen. Temperatur Morgens 39,4°, Abends 40,4°; Nachmittags wieder Schüttelfrost, dem wiederholtes Erbrechen folgt. Puls 100—104, voll. Allgemeinbefinden: starkes Krankheitsgefühl und dumpfe Kopfschmerzen.

Harn: Anfangs ganz klar, später wolkiges Sediment. Spuren von Albumen, zahlreiche Leukocyten, keine Cylinder.

Eine besonders darauf gerichtete Aufmerksamkeit ergiebt: keine palpable Milz; kein Ileocoecalgurren, keine Roseolen.

Therapie: Suppendiät und Vichywasser; Morgens und abends kalte Einwickelung.

6. April. Temperatur Morgens 40,1°, Abends 39,1°. Puls 102. Zunge stärker belegt. Rasende Kopfschmerzen, ischiadische Schmerzen beiderseits. Ein weichbreiiger Stuhl.

Urin: saure Reaction, wolkige Trübung, gering eiweisshaltig.

Sediment: keine Cylinder oder Nierenepithelien; dagegen einige geschwänzte und Blasenepithelien; zahlreiche Leukocyten; Reinculturen von kurzen, starken, trägen Bacillen.

Keine Indican-, keine Diazoreaction.

Mikroskopischer Blutbefund: deutliche Hyperleukocytose.

Nach Verlauf dieser dreitägigen Krankheitsperiode trat nun ernstlich die Frage an uns heran: Was fehlt dem Mann bei seinem continuirlich hohen Fieber, den rasenden Kopfschmerzen, dem durch Schüttelfröste eingeleiteten wiederholten Erbrechen, den Schmerzen im Rücken und im Bauch, welch' letztere „nach unten hin" ausstrahlen. Die geringen bronchitischen Geräusche können das Krankheitsbild wohl nicht erklären, auch die Annahme eines atypisch beginnenden Typhus erscheint trotz der Allgemeinsymptome, dem hohen Fieber bei Fehlen einer stärkeren Milzschwellung und bei dem Bestehen einer ausgesprochenen Hyperleukocytose sehr unwahrscheinlich. Eine chirurgische Darmaffection kann auch so gut wie sicher ausgeschlossen werden. Zweifellos leidet der Kranke an einer schweren Allgemeininfection, die als Influenza zu bezeichnen ich mich nicht entschliessen kann. Das einzige, an dem man einstweilen diagnostisch ansetzen kann, ist der Urinbefund.

7. April. Temperatur Morgens 39,8, Abends 40,7. Wieder Schüttelfrost mit Erbrechen. Allgemeinbefinden wie gestern. Zwei weichbreiige Stühle. Der aseptisch



entnommene Urin bietet denselben Befund wie der gestrige und enthält dieselben kurzen plumpen trägen Bacillen.

Therapie: Zu den alten Maassnahmen Abends noch 1 g Chinin per auum.

Vor Weiterverfolgung des klinischen Krankheitsbildes möge der Identitätsnachweis der im Harn gefundenen Bacillen seinen Platz finden.

Eine Platinöse des aseptisch entnommenen Urins wird auf eine sterile Kartoffelscheibe verimpft am 7. April. Auf dieser Kartoffelscheibe zeigt sich am 9. April ein erhabener, saftiger, mattgelber, glänzender Fleck, der am 10. April stark riecht, am 11. April die Kartoffelscheibe geradezu stinkend macht.

Von dieser Cultur war bereits am 9. April weiter geimpft auf Traubenzuckerpeptonlösung, die am 11. April ziemlich stark gegohren ist.

Am 10. April war von der Kartoffelcultur (in Ermangelung anderen Materials) auf sterile schwach alkalisirte Magensaftgelatinelösung verimpft worden, in der sich am 11. April eine Reincultur von kurzen, trägen Bacillen entwickelt hat, die am 12. April deutliche Nitrosoreaction giebt.

Ferner war am 10. April von der Kartoffel auf sterile Milch geimpft worden, die nach 26stündigem Aufenthalt im Brutschrank bei 37° geronnen war.

Der im Urin gefundene und verschiedentlich cultivirte Bacillus war zweifelsohne das Bact. coli commune.

Nun kam die Frage: ist das schwere Krankheitsbild unseres Falles auf dieses Bacterium zurückzuführen; insbesondere handelt es sich hier um eine örtliche Infection der Harnwege mit dem Bact. coli oder herrscht hier (vielleicht neben dieser) eine Allgemeininfection durch jenen Bacillus vor, der dann ev. ja auch nur symptomatisch in den Harnwegen ausgeschieden werden könnte, erinnernd an die Bakteriurie bei oder nach Typhus?

Es war die Lösung dieser Frage schon am 9. April eingeleitet worden durch eine Venaepunction in der rechten Ellenbeuge. Das so gewonnene Blut wurde in drei Petrischalen aufgefangen und dieselben am 9. April bei Bluttemperatur in den Brutofen gesetzt.

Am 10. April ist Petrischale I ohne Veränderung
Petrischale II von einzelnen punktförmigen Trübungen besetzt.
Petrischale III desgl., die sich mikroskopisch als aus kurzen Bacillen bestehend erweisen.

Am 12. April zeigt Petrischale I einzelne häutchenförmige Culturen
Petrischale II sehr zahlreiche Culturen über die ganze Schale verbreitet,
Petrischale III vereinzelte Culturen kurzer dicker Bacillen.

Von Petrischale II wird weiter geimpft am 13. April

α) auf Agar: giebt am 10. April feinflockige, grau durchscheinende Cultur mit Nitrosoreaction,

β) auf Gelatine: giebt am 14. April circumscripte Flecken, die sich dann rasenartig ausbreiten,

γ) auf Milch, welche in der Nacht vom 15./16. geronnen ist,

δ) auf Zuckerbouillon, welche am 15. April ein Gasbläschen zeigt.

Am 16. April wird von α weiter geimpft auf Milch; dieselbe ist am 18. April geronnen,

am 17. April wird von β weiter geimpft auf Bouillon; damit wird erzielt am 18. April Nitrosoreaction.



Demnach ist der aus dem Blute cultivirte Bacillus unzweifelhaft ebenfalls das Bact. coli; und es ist somit ebenfalls nicht zweifelhaft, dass wir in unserem Falle eine Allgemeininfection durch das Bact. coli haben, als deren beweisende Zeichen die Anwesenheit dieses Bacterium sowohl im lebenden Blut als in dem ausgeschiedenen Urin zu betrachten sind.

Wenden wir uns nach Absolvirung des bakteriologischen Theiles wieder dem klinischen Bilde zu, so kann man hier mit einem gewissen Rechte von einem Paratyphus sprechen, da der ganze Verlauf, der sich in mehrere Epochen theilen lässt, starke Anklänge an das Bild des Typhus zeigt (s. auch Tabelle).

Nachdem am 8. April unter gleichbleibenden Allgemeinsymptomen die Temperatur zwischen 40,8—40,6° geschwankt hatte, scheint die Fiebercurve schon jetzt lytisch abschliessen zu wollen, sie sinkt über 39,2—39,5°, 38,3—39,3°, 38,3—39,2° bis zum 12. April Morgens auf 38,0°, um Abends unter stärkeren Kopfschmerzen und dem Gefühl des Benommenseins sich plötzlich wieder auf 39,9° zu erheben.

Der Urin war bei fortdauernd sauerer Reaction mittlerer Weile ziemlich stark trübe geworden, sodass man sich genöthigt sieht, mit dem Vichywasser noch täglich 2 g Urotropin einzuführen.

Nach dem Temperaturanstieg am 12. April Abends, dem am folgenden Tage wieder ein starker Schüttelfrost mit Erbrechen folgte, haben wir bis zum 15. April wieder folgende hohe Temperaturen: —39,8, 38,7—39,3, 38,2—40,3°.

Nun beginnt wieder eine viertägige Periode der scheinbaren Lysis: 38,6—39,7, 37,7—39,3, 37,2—38,2, 37,1—38°. Bei einer Morgentemperatur von 37,1° am 20. April haben wir Abends wieder eine plötzliche Erhebung auf 39,2°. Diese Erhebung bleibt aber vereinzelt, denn am folgenden Morgen haben wir wieder normale Temperatur. Diese während der nächsten Tage normale Temperatur wird unter abermaligem Schüttelfrost und Erbrechen am 26. April noch einmal durch einen plötzlichen Temperaturanstieg auf 39,4° unterbrochen, der aber ohne ein befürchtetes Recidiv sofort wieder absinkt, und von da ab bleiben die Temperaturen dauernd normal.

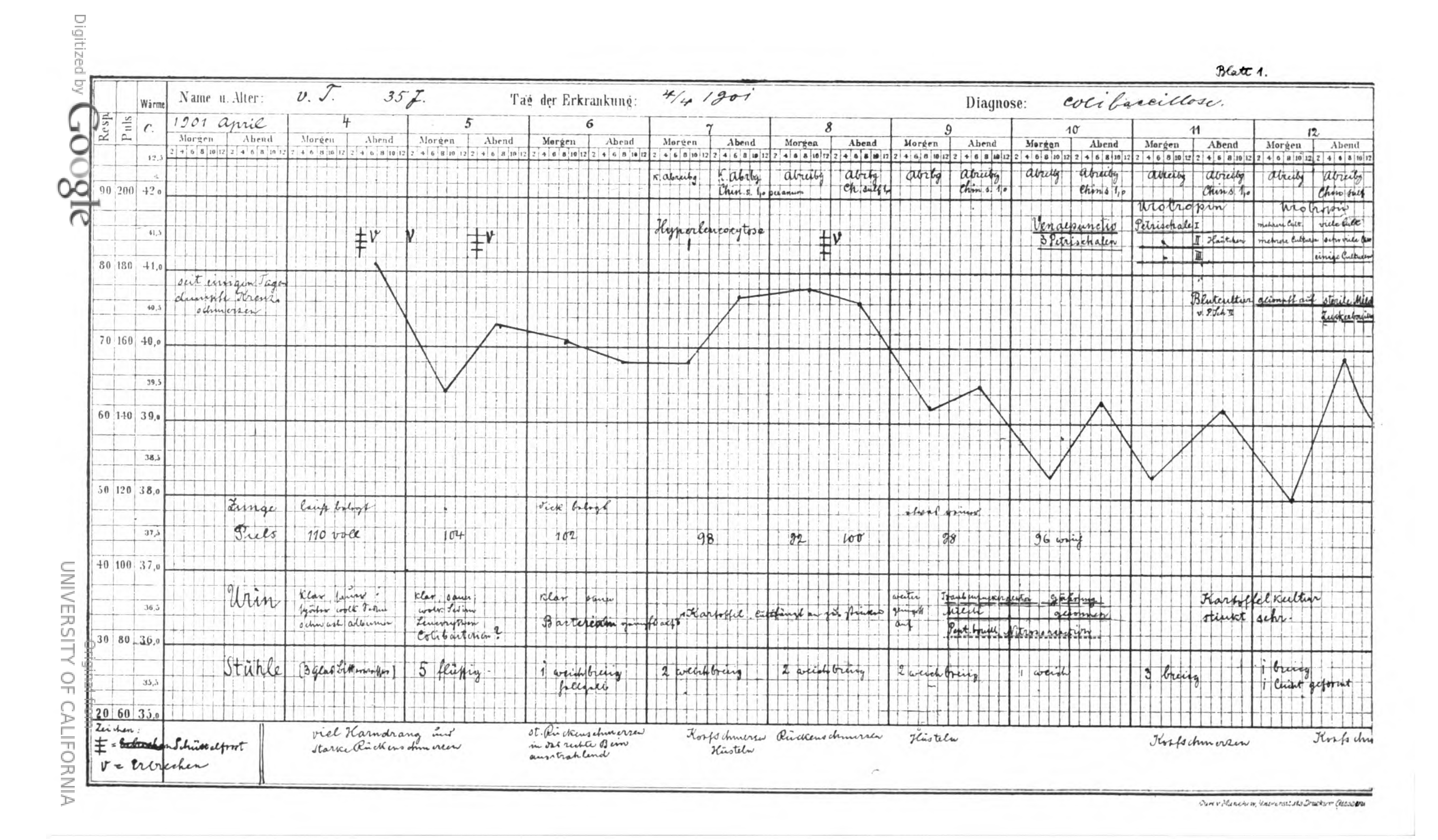
Sonst ist über den dreiwöchentlichen Krankheitsgang im Allgemeinen Folgendes hervorzuheben:

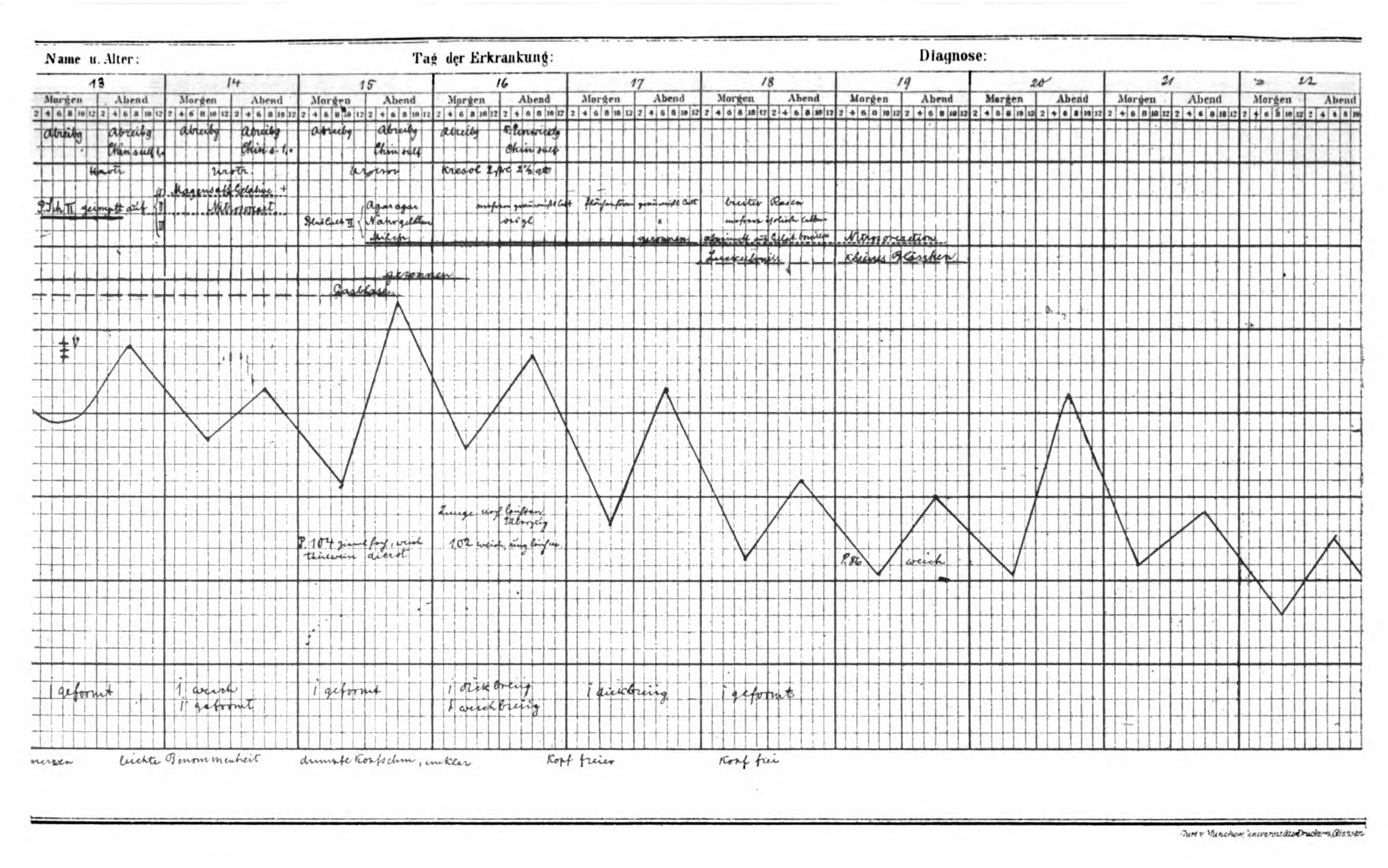
Das leichte Hüsteln des Pat. besteht als Ausdruck einer geringen bronchitischen Affection bis gegen Ende der zweiten Krankheitswoche. Das Allgemeinbefinden wird von einem dumpfen Gefühl im Kopf, das sich tageweise zu einer leichten Benommenheit steigert, beherrscht. Schüttelfröste, von Erbrechen und Fieber gefolgt, fehlen von der Mitte der zweiten Krankheitswoche ab, aber am 26. April tritt unmotivirt doch noch ein derartiger vereinzelter Anfall auf. Der Puls schwankte zwischen 96—104 und erinnert theils durch seine der Höhe der Temperatur nicht ganz entsprechende Schlagzahl, theils durch zeitweise auftretende Dikrotie ebenfalls an beim Typhus gewöhntes Verhalten. Die Herzaction war zeitweilig etwas schwach und unruhig, sodass (neben dem wohlthuenden Eisbeutel über dem Scheitel) mehrtägige Eisapplication aufs Herz nöthig war. Die von Anfang an nur mässig belegte Zunge reinigt sich in den ersten 10 Tagen soweit, dass sie nunmehr nur als leicht überzogen bezeichnet werden kann.

Der Urin, der im Beginn nur leicht getrübt erscheint, zeigt vom achten Tage ab schon grobsichtlich eine wenn auch minimale Schicht wolkig-eitrigen Sediments bei sauerer Reaction und bleibt so trotz 2—3 g Urotropin pro die bis in die Reconvalescenz hinein; erst Salolgaben von 2—3 g pro die machen den Urin und zwar in



Blatt 1.


Name u. Alter: v. T. 35 J.
Tag der Erkrankung: 4/4 1901
Diagnose: colibacillose.
1901 April
Resp. Puls Wärme C.
Morgen Abend
Hypoleucocytose
Venaepunctio 3 Petrischalen
Urotropin
Blutcultur
Zunge
Puls
Urin
Stühle
Zeichen:
V = Erbrechen


Name u. Alter:
Tag der Erkrankung:
Diagnose:
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
Morgen
Abend

ca. 4 Tagen, wieder nahezu klar. Der mikroskopische Befund liefert während der ganzen Zeit immer dasselbe Bild: einzelne Epithelien, zahlreiche Leukocyten, Colibakterien in Reincultur, aber letztere sind im Verlauf der Krankheit oder Behandlung (Chininzäpfchen, Urotropin) soweit geschwächt, dass am 16. April der Versuch einer Kartoffelcultur negativ ausfällt.

Grössere Eiweissmengen sind im Urin niemals festgestellt worden; nur in der ersten Woche, auf der Fieberhöhe, gelingt es überhaupt, echte Eiweisskörper nachzuweisen.

Nie Diazoreaction, nie Indicanreaction im Harn.

Der Stuhlgang hielt sich, nach den ersten 5 Bitterwasser-Durchfällen am ersten Tage, immer zwischen 2—3, theils flüssig-breiigen, theils weich geformten Entleerungen.

Die Diät, die während des Fiebers eine strenge Milchsuppendiät gewesen war, wird im Beginn der dritten Woche in üblicher Weise erweitert; inzwischen hatte der Pat. natürlich an Körpergewicht bedeutend abgenommen.

Die Therapie bestand täglich anfänglich in einer oder zwei kalten Packungen, resp. Abreibung mit folgender nasskalter Einwickelung. Ferner bekam der Pat. jeden Abend 1 g Chinin per rectum als Suppositorium. Die wolkig-eitrige Trübung des Urins wurde anfänglich durch Urotropin (2—3 g pro die) zu bekämpfen gesucht, an dessen Stelle später mit besserem Erfolge Salol in Gaben von 2--3 g trat.

Am 16. April, einem Tage stärkeren Benommenseins, wurde dem Pat. Kresol gegeben und ohne von der diesem Präparat zugeschriebenen Eigenschaft, das Benommensein zu mildern, etwas zu wissen, gab in der That nach Einnahme desselben der Pat. ungefragt an, sich danach viel freier im Kopf zu fühlen. Der darauf folgende lytische Abfall der Temperaturcurve ist dem Präparat wohl nicht zuzuschreiben, vielmehr der natürlichen Erschöpfung der Krankheitsreize.

Alles in allem genommen wird man von dem vorliegenden Krankheitsfall nicht bezweifeln können, dass er auf einer Allgemeininfection mit dem Bact. coli beruht. Wenngleich in dem wiederholten Auftreten von Frost und Erbrechen, ganz abgesehen von einer nie constatirten palpirbaren Milzvergrösserung und dem Fehlen der Roseolae mit dem geläufigen pathologisch-anatomischen klinischen Befund des Typhus contrastirt, so hat er doch in dem hohen continuirlichen, wochenlang anhaltenden Fieber, dem lytischen Abfall desselben, den Kopfschmerzen und der Benommenheit, dem Bronchialkatarrh, den anfänglichen Durchfällen, der Pulsbeschaffenheit andererseits auch dem echten Typhus eigene Merkmale, und gewinnt dadurch rein klinisch betrachtet mit ihm eine starke Aehnlichkeit.

Im Uebrigen ist nach Ueberwinden dieser Allgemeininfection der Kranke noch nicht Herr über die Krankheitsursache, die Colicakterien, geworden. Ungefähr 2 Monate nach seiner Reconvalescenz (er war körperlich wieder so rund als vorher) gelang es mir nochmals, aus dem Blute des Pat. Colibakterien zu züchten, und merkwürdiger Weise bekam der Pat. am Tage nach dieser Blutentnahme (jedenfalls wohl nicht in Folge derselben) wieder Schüttelfrost und Erbrechen und eine einmalige Temperatursteigerung auf 40,5°, und noch während der folgenden $^5/_4$ Jahre wird er in grösseren Intervallen von plötzlichen durch nichts motivirten Fiebersteigerungen überfallen, die sich für einige Stunden bis



auf 41,2° erheben, um durch eine kalte Einpackung (in letzter Zeit unter Zugabe von einem Beefsteak und $^1/_2$ Liter Bayerisch Bier, nach eigener Erfahrung) prompt beseitigt zu werden. Ebenso leidet der Pat. von Zeit zu Zeit noch an starkem Kopfschmerz und dem Gefühl der Benommenheit. Diese Erscheinungen beruhen zweifellos auf immer wiederkehrenden, erneuten Einbruch der Colibakterien von einem bis 1902 latenten Orte in die Blutbahn und dessen Nachwirkungen auf den Organismus. Wo dieses Depot von Bacillen versteckt liegt, darüber konnte man wohl begründete Muthmassungen haben, sicher gestellt ist der Entscheid aber erst später durch eine erneute Manifestation der Bakterien. Ein obligater Aufenthaltsort jenes Bacteriums ist der Darm, wo es geradezu physiologische Functionen erfüllt. Aber dieser physiologische Aufenthaltsort konnte unseres Erachtens nicht als Quelle der Invasion und Reinfection aufgefasst werden; ein derartiger Process kann unseres Erachtens nur von einer unphysiologischen Stelle aus statthaben. Als solche hat man wiederholt die Gallenblase gefunden, aber eine ursprüngliche Annahme der Möglichkeit der Infection von da aus (bei dem anfänglich gelben Colorit der Scleren) musste wegen Mangel anderweitiger Stützpunkte bald fallengelassen werden, und es wurde bald das Urogenitalsystem oder dessen Nachbarschaft als die, wenn einstweilen auch noch unbekannte Niederlage der Bakterien betrachtet. Ausser der Bakteriurie war aber auch hierfür weiter kein Anhalt gegeben; das einzige, was im Anfang jener typhusähnlichen Erkrankung diesbezüglich ins Gewicht fiel, war eine leichte Druckempfindlichkeit der Prostata. Und dass von hier aus in der That die Ueberschwemmung des Körpers erfolgt sein muss, ward nach $1^1/_2$ Jahren wohl so gut wie zur Gewissheit.

Nachdem Pat. währead dieses Zeitraumes, abgesehen von den erneuten kurzdauernden Fieberattacken und wiederholten langdauernden Perioden des Kopfschmerzes, sich in Bezug auf seine sonstigen Gesundheitsverhältnisse und seinen Körperbestand im ganzen befriedigend gefühlt hatte, hörte ich von ihm, dass er Juli 1902 in der Sommerfrische, namentlich bei längeren Märschen, ziehende Schmerzen im Hodensack und auch eine Schwellung des Hodens selbst bemerkt haben wollte. Einer erneuten Untersuchung, namentlich in Bezug auf sein Urogenitalsystem und seinen Urin, entzog sich der Pat. einstweilen, bis ich am 20. August 1902 wieder zu dem Pat. berufen wurde. Ich finde ihn im Bette liegend, das rechte Bein im Hüftgelenk abducirt und gebeugt, jedenfalls im Interesse seines Hodenapparates. Der Hodensack hatte durch Zunahme der rechten Hälfte sich nahezu auf das Doppelte vergrössert; die Scrotalhaut rechts war bedeutend wärmer anzufühlen wie links. Bei Druck auf den Hoden ist derselbe in toto, aber besonders am unteren Ende, schmerzhaft; im Uebrigen ist die Scrotalhaut über ihm noch verschieblich. Der Samenstrang ist frei. Der Pat. hatte schätzungsweise Fieber in mittlerer Höhe. Der Urin war leicht trübe. Trotz Eisumschlägen, Ruhe, Abführen bleibt der Status zunächst derselbe. Der Urin ist trüb, enthält reichlich Leukocyten und dicke kurze Bacillen. Es fällt auf, dass die Harnröhrenmündung öfter durch ein schleimig eiteriges Secret verklebt ist.

Am 25. August 1902 stellen sich aber die deutlichen Zeichen der Abscedirung



ein, die Scrotalhaut war mehr oder weniger verwachsen mit dem Hoden; an dem unteren Pol des bei Druck sehr schmerzhaften Hodens bekommt man das Gefühl der Fluctuation zwischen die Finger. Es bestand Fieber, das von 38° in den ersten Tagen sich allmälig über 39° erhoben hatte.

In Anbetracht dieser Verhältnisse wird der Pat. am 26. August 1902 zwecks Operation ins Herzogliche Krankenhaus verwiesen. Der Güte des Herrn Med.-Rath Prof. Sprengel verdanke ich die nun folgende chirurgische Krankengeschichte:

Chirurgischer Status vom 27. August 1902: Der rechte Hoden sehr stark geschwollen, rechte Hodensackhälfte erreicht fast Gänseeigrösse. Nahe dem unteren Pol findet sich an der Vorderseite eine gelbweiss durchschimmernde Partie, die ganz erweicht ist. Auch sonst hat man das Gefühl undeutlicher Fluctuation. Temp. 40,5°.

Behandlung: 27. September 1902 Narkose. Incision an der erweichten Stelle. Man geräth daselbst in einen grossen subcutan gelegenen Abscess hinein. Nach Entleerung desselben sieht man, wie aus der Albuginea des stark vergrösserten Hodens an einer kleinen Stelle stets Eiter hervorquillt, und nun entleeren sich neben Eiter nekrotische Samencanälchen. Da somit für eine conservative Behandlung keinerlei Indication vorliegt, wird zur Exstirpation des Hodens geschritten. (Folgt Beschreibung der Operation u. s. w.)

Am 9. September wird der Pat. aus dem Herzogl. Krankenhaus mit der Aussicht auf vollständige Verheilung in kürzester Zeit entlassen.

Die Heilung seiner Wunde erfolgt aber doch nicht also bald, da sich in der Gegend des Leistencanals eine zum Amputationsstumpf des Samenstranges führende Fistel bildet. Die geheime Furcht, dass sich hier der Colibacillus aufs Neue etablirt hatte, um an dem Samenstrang entlang in den Bauch weiter zu kriechen, bestätigte sich glücklicher Weise nicht. Die wahrscheinlich durch einen Unterbindungsfaden unterhaltene Secretion aus der Fistel hörte Anfang November auf, und nach einigen Tagen schloss sich die Wunde definitiv.

Es erübrigt sich nunmehr noch folgende ebenfalls von der chirurg. Station des Herzogl. Krankenhauses stammende Daten vorzulegen, die sich auf Culturen von in dem Hodenabscesseiter und dem Urin des Patienten gefundenen Bakterien beziehen.

Culturen.

Abscesseiter.	Harn.
1. Bakterien: Kurze, plumpe Stäbchen mit lebhafter Eigenbewegung.	1. Ein wesentlicher Unterschied nicht zu erkennen.
2. Umgekehrter Widal, positiv (Serum von erwiesenem Typhuskr.) in mindestens 50facher Verdünnung.	2. Negativ.
3. Gelatine und Agar: nicht verflüssigt, kein Häutchen auf Stichcultur.	3. Ebenfalls nicht verflüssigt, aber auf Stichcultur ein feines Häutchen.
4. Bouillon: kein Häutchen.	4. Häutchen.
5. Milch: noch nach Tagen flüssig (dann nicht länger beobachtet).	5. Bereits nach 24 Stunden geronnen.
6. Indolreaction: negativ.	6. Schwach positiv.
7. Traubenzuckerbouillon: keine Gasbildung.	7. Deutliche Gasbildung.
8. Kartoffelcultur: grauer, deutlich abgegrenzter schmieriger Belag.	8. Dicker, saftiger, gelber Belag.



Wenn ich die derzeitigen (April 1901) Ergebnisse meiner Blut- und Harnculturen mit den im Herzogl. Krankenhause (Sept. 1902) erhobenen Befunden der Abscesseiter- und Harnculturen vergleiche, so fällt auf, dass die Blut- wie Harnculturen vom April 1901 und die Harnculturen vom August 1902 absolut identische Resultate ergeben: überall Colibakterien mit den denselben gemeinsamen vitalen Eigenschaften: der Milchgerinnung, Zuckervergährung und Indolreaction. Von der Harncultur nach der Operation und damit auch von den beiden früheren Culturen weicht aber die Abscesseitercultur in mehrfacher Hinsicht ab:

1. das Abscesseiterbacterium ergiebt bei einer Verdünnung von mehr als 1 : 50 einen umgekehrten Widal; das Harnbacterium dagegen nicht,

2. beim Abscesseiterbacterium bleibt die Milch noch nach Tagen flüssig; beim Harnbacterium gerinnt sie nach 24 Stunden,

3. beim Abscesseiterbacterium finden wir keine Indolreaction, beim Harnbacterium ist Indolreaction vorhanden,

4. das Abscesseiterbacterium vergährt keinen Traubenzucker, das Harnbacterium dagegen vergährt Traubenzucker.

Auf diese Unterschiede hin, welche für gewöhnlich als exacte differentialdiagnostische Merkmale zwischen Typhusbacillus und Bact. coli comm. gelten, könnte man zu der Annahme vom Vorhandensein zweier verschiedener Bakterienarten bei dem operirten Patienten geneigt sein; insbesondere könnte man versucht sein, den Hodenabscess als einen posttyphösen aufzufassen. Eine derartige Neigung bestand namentlich nach dem Ausfall der zuerst ausgeführten Widalprobe und als die Culturresultate noch ausstanden, in der That; doch zu Unrecht, da man die Abweichungen in dem culturellen Verhalten der Abscessbakterien von dem Harnbacterium sich ungezwungen aus einer Abschwächung der Vitalität der Bakterien im Hodenabscesseiter gegenüber dem frei sich entwickelnden Harnbakterium erklären kann. Die Milchgerinnung, die Traubenzuckervergährung, die Indolbildung ist bei dem Bact. coli an das Bestehen einer bestimmten vitalen Energie geknüpft; wird letztere, wie angenommenerweise im Abscesseiter, geschwächt, so ist erklärlich, dass auch diese Lebensfunction bis zum gänzlichen Ausfall verschwinden kann. Ebenso müsste der Eintritt des Widal beim Abscessbacterium und sein Ausbleiben beim Harnbacterium erklärt werden: das lebenskräftige Harnbacterium ist resistenter gegenüber den agglutinirenden Einflüssen des Typhusserum, das im Abscesseiter geschwächte Bacterium erliegt der agglutinirenden Wirkung und ballt sich zusammen.



XI.

Aus dem St. Marienkrankenhause in Berlin.

Die inspiratorische Verkleinerung des Pulses (sogen. Pulsus paradoxus).

Von

Dr. **Ed. Reichmann,**

Oberarzt der inneren Abtheilung.

(Assistent an der medicinischen Klinik bezw. Poliklinik in Giessen vom 1. Mai 1888 bis 1. Februar 1891.)

Das von Kussmaul mit dem Namen Pulsus paradoxus belegte Phänomen der inspiratorischen Verkleinerung — mehr oder weniger ausgeprägten, bezw. bis zur Unfühlbarkeit gesteigerten Verkleinerung — des Pulses ist nach den ersten Veröffentlichungen noch von vielen Autoren beobachtet worden, so dass die Literatur über dieses Thema bereits einen recht grossen Umfang gewonnen hat. Die verschiedenen, theilweise sehr sinnreichen Erklärungen des Zustandekommens dieser Erscheinung bezogen sich aber meistens nur auf die in dem gerade beobachteten Falle vorliegenden Verhältnisse, so dass eine Erklärung, welche auf alle bisher bekannt gewordenen Fälle in gleichmässiger Weise anwendbar sein kann, bisher eigentlich noch nicht vorliegt. Im Folgenden soll versucht werden, die zum Zustandekommen einer deutlichen inspiratorischen Pulsverkleinerung nothwendigen Vorgänge zu beleuchten und womöglich eine einheitliche Erklärung, welche in jedem Falle Gültigkeit haben muss, zu construiren. Zu diesem Zwecke müssen wir uns natürlich zunächst die in der Literatur beschriebenen Fälle noch einmal genauer ansehen und alsdann die sowohl im normalen wie im jeweiligen pathologischen Zustande in Betracht kommenden Verhältnisse näher besprechen und, wo nöthig, durch experimentelle Beiträge erläutern.

Zuerst beobachtet wurde eine Verkleinerung des Pulses bei der Inspiration im Jahre 1850 von C. J. B. Williams (1), dann im Jahre 1854 von Hoppe (2) und von Griesinger, welch' letzterer seine Wahrnehmung von Widemann (3) beschreiben liess. Grössere Beachtung fand die Erscheinung jedoch erst nach der Veröffentlichung von Kussmaul (4), welcher ausführlich zunächst noch einmal den Fall von Griesinger-Widemann, dann 2 bezw. 3 eigene Fälle beschrieb, welche in der Folge der Ausgangspunkt für alle weiteren Veröffentlichungen wurden und die Grundlage zu der bekannten, um mich so auszudrücken, Strangerklärung des Pulsus



paradoxus bildeten. Diese Fälle seien daher hier zunächst noch einmal recapitulirt und zwar muss ich ein wenig näher auf ihre Einzelheiten eingehen, weil, wie gesagt, nachher der Versuch gemacht werden soll, auch sie in gleicher Weise zu erklären, wie die übrigen bekannt gewordenen Fälle.

Der Fall Griesinger-Widemann betraf einen blassen, cyanotischen Patienten mit Oedemen und Ascites, Husten, asthmatischer, frequenter und oberflächlicher Athmung. Herzstoss schwach palpabel, Töne rein, dumpf, schwach, Puls klein, frequent, Urin spärlich. Die Pulsfrequenz steigerte sich bis auf 180, der Hydrops nahm zu, auch das Gesicht wurde ödematös und in beiden Pleuren zeigten sich steigernde Ergüsse. Es wurde jetzt erkannt, dass das bereits vorher beobachtete Aussetzen des Pulses jedesmal mit der Inspiration zusammenfiel.

Die Section ergab Verwachsungen, welche die grossen Gefässe, Vena cava superior, anonyma sinistra und azygos, sowie die Aorta bedeutend verengten, die Aorta war im aufsteigenden Theile und im Bogen ausser der Verengerung auch geknickt und theilweise um ihre Axe gedreht. Das Pericard war sehr verdickt und rigid, zum grössten Theil mit dem Herzen verwachsen, das Herz selbst welk und matsch, sein Fleisch blass und mürbe.

Im ersten Falle Kussmaul's bestanden Cyanose, Ascites, sehr starke Oedeme, Puls meist 100—120, nie unter 100, klein und mit der Inspiration aussetzend, Athmung beschleunigt, starke Cyanose, Inspiration kurz, Hebung und Weitung des Thorax bei vorwiegend abdominaler Athmung sehr gering. Herzstoss nicht palpabel, Töne rein, aber schwach. Halsvenen stark angefüllt, Leber vergrössert, Urin spärlich. In diesem Falle zeigte sich ausser dem inspiratorischen Verschwinden des Pulses ein inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen.

Die Section zeigte ausser allgemeinem Hydrops, Ascites und beiderseitigem Hydrothorax eine Verwachsung des Herzens durch derbes membranöses und strangförmiges Bindegewebe mit Zwerchfell, rechter und linker Lunge und nach vorne mit der Brustwand. Der dem Conus arteriosus und dem zunächst angrenzenden Theile des linken Ventrikels entsprechende Theil des Pericards war frei, wie auch das Mediastinum oberhalb des Herzbeutels in normaler Weise zwei nicht verdickte, sondern durchscheinende, mit der Lunge nicht verwachsene Blätter zeigte. Die beiden Pericardialblätter waren in ganzer Ausdehnung mit einander verwachsen, die Herzmusculatur blass, braunroth. Von der Herzbasis aus gingen derbe Bindegewebszüge zu den grossen Gefässen, diese begleitend und umspinnend, wodurch der Aortenbogen etwas gegen das Herz herabgezogen und am Abgange des Truncus anonymus etwas geknickt, die Aorta ascendens von vorne nach hinten comprimirt wurde. Auch der Stamm der Art. pulmonalis und die Vena cava descendens war durch Compression mässig verengt.

Kussmaul's zweiter Fall betraf eine abgemagerte, grosse, blasse und leicht cyanotische Patientin mit starken Oedemen, Ascites, hochgradiger Dyspnoe, mit deutlichen inspiratorischen Einziehungen der oberen Intercostalräume und dem Trigonum cervicale medium. Puls klein, von geringer Spannung, frequent, bei Inspiration kleiner, bei tiefer Inspiration unfühlbar. Spitzenstoss nicht aufzufinden, Herztöne schwach, Leber vergrössert, Urin spärlich.

Bei der Obduction wurden ausser Ascites, Hydrothorax und enormem Anasarca ausgedehnte, stark fixirte Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Vorderrand der linken und rechten Lunge und mit dem Zwerchfell gefunden. Die Pericardialblätter verklebt, von der Umschlagstelle an der Herzbasis zogen sich dicke und derbe Stränge zum Mediastinum, die grossen Gefässstämme begleitend und sie verengernd und durch Zug verkürzend, welche auch Trachea und Oesophagus ungewöhnlich kurz und fest an die Gefässe und besonders an die Aorta descendens befestigten. Insbesondere wurde der Arcus aortae mehrfach leicht geknickt und gegen die comprimirte Arteria



pulmonalis und den linken Ventrikel herabgezogen. Eine directe Verwachsung der Gefässe mit dem Sternum wie in Griesinger-Widemann's Falle bestand nicht, wenngleich das Mediastinum nicht wie in Kussmaul's erstem Falle an sich normal war. Die Herzmusculatur war gelbröthlich blass, weich.

Die Erklärung des in diesen 3 Fällen beobachteten Pulsus paradoxus — der Name „paradoxer Puls" wurde von Kussmaul vorgeschlagen „theils wegen des auffallenden Missverhältnisses zwischen Herzaction und Arterienpuls, theils weil der Puls trotz anscheinender Unregelmässigkeit in Wirklichkeit ein in regelmässiger Wiederkehr aussetzender oder kleiner werdender ist" — wurde für den Fall Griesinger-Widemann darin gefunden, dass durch die beschriebenen Stränge bei jeder Inspiration in Folge ihrer Anspannung eine vermehrte Compression der Aorta bewirkt werde. Im ersten Falle Kussmaul's ging nach seiner Ansicht „der inspiratorisch verengende Zug auf die Aorta vor und am Bogen vom untersten mit dem Herzen resp. dem Herzbeutel verwachsenen Theil des Sternums aus, er pflanzte sich durch das Pericard und die schwieligen Stränge des mit dem Pericard innigst verschmolzenen Mediastinum bis zum Aortenbogen fort". In ähnlicher Weise glaubt Kussmaul auch in seinem zweiten Falle das Phänomen erklären zu müssen durch Zug, welcher wesentlich vom untersten, mit dem Herzbeutel verwachsenen Theile des Sternum ausging und durch Pericard und die mit demselben verschmolzenen schwieligen Stränge des Mediastinum zu den grossen Gefässen fortgepflanzt wurde. Somit schien ihm eine wesentliche Bedingung zur inspiratorischen Pulsverkleinerung nicht eine directe Verwachsung der Gefässstämme mit dem Sternum zu sein, sondern eine Verwachsung des Herzbeutels mit dem Sternum.

Ueber einen dritten selbst beobachteten Fall berichtet Kussmaul noch, in welchem aber keine Obduction gemacht wurde. Der dyspnoische Patient hatte einen kleinen, frequenten Puls. Herzstoss kaum fühlbar, Töne schwach, es bestanden mässige Oedeme, linksseitiger Pleuraerguss, Ascites. An der linken Halsseite bestand eine harte, hühnereigrosse Struma, welche bis unter das Sternum hinabreichte. Je nach der Tiefe der Inspiration wurde der Puls kleiner oder verschwand ganz, dabei zeigte sich inspiratorisches Anschwellen der enorm ausgedehnten Halsvenen.

Bereits im folgenden Jahre, 1874, wurde ein weiterer Fall von Traube (5) veröffentlicht. Die begleitenden Symptome waren hier Cyanose und mässige Oedeme, Spitzenstoss nicht vorhanden, Herzdämpfung sehr gross, Töne schwach, Puls frequent, wenig gespannt, Athmung dyspnoisch, Leber stark vergrössert, Urin spärlich. Die Section ergab reichliches Pericardialexsudat, Pericard sehr verdickt, 3—4 mm, Herz auffallend klein, Musculatur hellbräunlich, dünn, keine Mediastinitis, in rechter Pleura fanden sich 2 Liter Flüssigkeit, links totale Verwachsung der Pleura, endlich noch ausgedehnter Katarrh der Bronchien. Traube erklärt den Pulsus paradoxus hier in folgender Weise: Während bei gewöhnlichem Verhalten des Herzbeutels eine auch noch so tiefe Inspiration keine nennenswerthe Spannung desselben zu Stande bringen kann, ist dies wohl möglich bei starker Verdickung des parietalen Blattes und grosser Herzschwäche. Eine ungewöhnlich tiefe und kräftige Inspiration wird dann den verdickten Herzbeutel nur wenig ausdehnen können, um so grösser muss



aber alsdann die durch die Dehnung bewirkte Spannung sein, welch' letztere so gross werden muss, wie diejenige des sich stark contrahirenden Zwerchfells. Hierdurch muss aber alsdann ein schwaches Herz in seiner Actionsfähigkeit bedeutend gehemmt werden.

Diese von Traube gegebene Erklärung wurde von Stricker (6) acceptirt. In seinem Falle handelte es sich ebenfalls um Verdickung des Pericards mit Pericarditis exsudativa (250 g), Herzmuskel atrophisch. Pat. war schwach gebaut, dürftig ernährt, zeigte Cyanose und allgemeinen Hydrops, Pleuritis exsudativa, etwas Ascites, Puls klein und frequent bis zu 140, Urinmenge minimal, Vena jugularis externa ziemlich stark markirt.

Bäumler (7) erklärt das inspiratorische Kleinerwerden, bezw. Aussetzen des Pulses für ein nicht gar so selten vorkommendes Symptom von erheblicher diagnostischer und prognostischer Bedeutung und theilt die Fälle in 2 Gruppen ein, welche verursacht werden 1. durch Behinderung des freien Lufteintrittes in die Lungen, also bedeutende Steigerung des negativen Inspirationsdruckes, und 2. durch mechanische Hindernisse, welche während der Inspiration zur Geltung kommen oder durch dieselbe gesteigert werden. Eine Verminderung der Herzkraft kann in beiden Fällen begünstigend wirken. Zur ersten Gruppe gehören also zunächst Stenosen der grossen Luftwege, wie bereits Gerhardt (8) bezüglich des Kehlkopfcroups gezeigt hat. Dann berichtet Bäumler über einen Fall von capillärer Bronchitis mit Behinderung des Lufteintrittes in die Alveolen. Pat. war komatös, zeigte hochgradige Cyanose, Extremitäten kühl, Athmung oberflächlich, Puls sehr schwach, inspiratorisch aussetzend. Herz stark mit Fett durchwachsen, vollständig schlaff, Musculatur ziemlich weich, von gelblich brauner Farbe. Das Zustandekommen des Pulsus paradoxus erklärt sich hier nach Bäumler durch die ganz bedeutende Zunahme des negativen inspiratorischen Druckes im Thorax, welche bei Behinderung des Lufteintrittes nicht mehr wie in normalen Verhältnissen durch das Einströmen der Luft compensirt werden kann. Diesem gesteigerten negativen Drucke werden linker Ventrikel und Aorta am wenigsten, die Venen, Pulmonalarterie, Vorhöfe und rechter Ventrikel am meisten nachgeben. In Folge dessen wird in den letzteren, nachgebenden Theilen eine Anhäufung von Blut stattfinden und der linke Ventrikel demgemäss weniger Blut erhalten, zumal auch nach den Lungen hin grössere Mengen Blutes aspirirt werden. Ist nun der linke Ventrikel noch dazu geschwächt, so wird er die ihm zufliessende, ohnehin geringe Blutmenge nur mit geringer Kraft austreiben, so dass der Radialispuls bedeutend verkleinert werden muss. Bäumler giebt die Möglichkeit zu, dass auch eine Schwächung des Herzens allein dazu genügen kann, dass die inspiratorische Druckverminderung die Contractionskraft des linken Ventrikels wesentlich beeinträchtigt und somit eine inspiratorische Pulsverkleinerung zu Stande bringt.

Einen von ihm beobachteten Fall von Pulsus paradoxus bei Pericarditis exsudativa erklärt Bäumler durch Behinderung des Einströmens von Blut aus den Venen in das Herz in Folge des starken Druckes, welchen das Exsudat auf den Herzmuskel ausübte. Da dieser Druck während der Exspiration am stärksten sein muss, so wird sodann zunächst der rechte Ventrikel und in Folge dessen auch der linke Ventrikel am wenigsten Blut erhalten. Am Beginne der Inspiration ist demgemäss also am wenigsten Blut im linken Ventrikel, und der Puls muss klein werden. Während der Inspiration kann umgekehrt das Herz allmälig wieder mehr Blut aufnehmen, so dass an deren Ende bezw. am Beginne der Exspiration wieder hinreichend Blut zur Verstärkung des Pulses vorhanden ist. Bäumler giebt jedoch selbst an, dass es bei Annahme dieser Erklärung auffallend sei, dass die Pulse während der Exspiration so gleichmässig blieben, während man doch erwarten müsse, dass im Beginne der Exspiration die Welle grösser sein und gegen Ende derselben abnehmen müsse.



Die Bedeutung des Pulsus paradoxus wurde in ein anderes Licht gerückt, als Riegel (9) nachwies, dass diese Erscheinung auch bei solchen Personen hervorgerufen werden konnte, welche keinerlei abnorme Erscheinungen von Seiten des Herzens zeigten. Es handelte sich insbesondere um jugendliche Reconvalescenten, also um gesunde, wenn auch noch etwas geschwächte Individuen, bei welchen durch tiefe und langsame In- und Exspiration ein deutliches inspiratorisches Kleinerwerden des Pulses beobachtet werden konnte. Bei ruhiger Athmung war das Phänomen meistens nur ganz schwach angedeutet. Gleichzeitig machte Riegel auch auf die Aenderung der einzelnen Pulswelle im Sinne einer Abnahme des Blutdruckes, also Deutlicherwerden und Tieferrücken der Rückstoss- und Undeutlicherwerden der Elasticitätselevation aufmerksam. Die Ursache der inspiratorischen Pulsveränderungen findet Riegel hier in der bedeutenden intrathoracischen Druckverminderung bei der tiefen Inspiration, welche dann wieder Ursache der geringen Füllung des Aortensystems wird. In einzelnen Fällen kann eine gewisse Schwäche oder Degeneration des Herzmuskels begünstigend gewirkt haben.

In einer bald folgenden zweiten Arbeit (10) legt Riegel zunächst Pulscurven vor von einer kräftigen Patientin, welche während einer Typhuserkrankung eine Darmblutung bekam. Besonders die zweite, 2 Tage nach der Blutung aufgenommene Curve zeigt deutliche inspiratorische Verkleinerung des Pulses ebenso wie die vorhin erwähnten Aenderungen der einzelnen Welle. Die Thatsache, dass kurze Zeit später selbst bei sehr tiefer Inspiration die genannten Erscheinungen nicht mehr beobachtet werden konnten, veranlasst Riegel zu der Vermuthung, dass gerade durch die Blutung das Auftreten der inspiratorischen Pulsänderungen besonders begünstigt wurde (vgl. unten bei J. Hay).

Ausserdem bringt Riegel alsdann Pulscurven bei hochgradiger Larynxstenose, welche in Uebereinstimmung mit den Angaben von Gerhardt und von Bäumler deutliche inspiratorische Verkleinerung des Pulses und Druckabnahme während der Inspiration zeigen.

Durch Thierexperimente (Tracheotomie mit Einsetzen von Glascanülen, welche dickeres oder dünneres Lumen hatten) erbrachte Riegel dann noch (11) den Beweis, dass es thatsächlich die Verengerung von Larynx und Trachea war, welche in den betr. Fällen als Ursache der inspiratorischen Pulsveränderungen angesprochen werden musste. Zudem hatte er bald darauf (12) Gelegenheit, an einem Falle von Larynxcroup zu zeigen, dass nach der Tracheotomie der vorher deutlich vorhandene Pulsus paradoxus verschwunden war, während alle sonstigen Verhältnisse, auch Athemfrequenz, Pulszahl und Temperatur gleich geblieben waren, so dass also auch hier die Erscheinung durch die Larynxstenose verursacht worden war.

Durch bessere bezw. weniger gute Entleerung der Arterien in die Venen erklärt Schreiber (13) die respiratorischen Aenderungen des Pulses: Bei der Inspiration wirkt der Thorax aspirirend auf das Venenblut: in Folge dessen können sich die Arterien besser nach den Capillaren zu entleeren; mit Zunahme der Inspirationsphase lässt aber die Aspirationskraft nach, dann erfolgt also auch die Entleerung der Arterien nicht mehr so gut. Die im Verlaufe der Inspiration eindringende athmosphärische Luft begünstigt wieder die Verdrängung des Blutes nach dem Herzen und die kräftigeren Herzcontractionen bei der Inspiration bringen mehr Blut in den grossen Kreislauf. Somit wird die im Anfange der Inspiration zu beobachtende merkliche Herabsetzung der mittleren Arterienfüllung im weiteren Verlaufe also in ihr Gegentheil umschlagen müssen. Andererseits muss bei der Exspiration die Abnahme der Frequenz und Intensität der Herzcontractionen, event. die Anstauung des Blutes in den Venen, zu einer Abnahme des mittleren arteriellen Blutdruckes führen, welche aber aus dem Grunde noch nicht sogleich eintreten wird, weil diese genannten Ver-

hältnisse im Beginne der Exspiration noch nicht so wirksam sind. Die in- und exspiratorischen Pulsänderungen sind also im Beginne der betr. Phase anders, als am Schlusse derselben.

In einer zweiten Arbeit (14) bespricht Schreiber den Valsalva'schen und den Müller'schen Versuch, die Einwirkung von comprimirter und von verdünnter Luft auf die Pulscurve bei In- und Exspiration und berichtet dann über 5 Fälle, in welchen er eine bedeutende inspiratorische Pulsverkleinerung beobachten konnte. Es handelte sich um Anämie, linksseitigen Spitzenkatarrh, croupöse Pneumonie mit folgender eiteriger Pericarditis, exsudative (seröse) Pericarditis und im fünften Falle, in welchem die Diagnose nicht durch Autopsie bekräftigt werden konnte, wahrscheinlich um Mediastinitis. Als eigentlichen Pulsus paradoxus will er nur den Kussmaul'schen analoge Fälle gelten lassen und führt verschiedene Unterscheidungsmerkmale zwischen diesem echten paradoxen Puls und der sonst beobachteten inspiratorischen Pulsverkleinerung an: Bei ersterem ist ein erhebliches Kleinerwerden oder Verschwinden des Pulses zu beobachten und zwar deutlicher in der zweiten Hälfte der Inspiration, so dass durch verlängerte und angehaltene Inspiration der paradoxe Puls nicht in volle Pulse überzuführen ist; die Erscheinung ist an allen peripheren Arterien zu beobachten, auch ohne forcirte Inspiration, die Herzaction geht dabei regelmässig fort und wird bei der Inspiration nicht abgeschwächt.

Auf die Würdigung dieser Unterscheidungsmerkmale gehe ich nachher noch ein.

Zu ganz interessanten Ergebnissen bez. des Pulsus paradoxus kam O. Rosenbach (15, 16) bei seinen experimentellen Versuchen über raumbeschränkende Processe in der Pleurahöhle. Zunächst constatirte er, dass nach Einspritzung von reichlichen Mengen Flüssigkeit (Oel) in die Pleura selbst bei hochgradiger Raumbeschränkung ein Sinken des arteriellen Blutdruckes zwar nicht eintrat, dass aber hierbei das Arteriensystem mangelhaft gefüllt, die Venen hingegen überfüllt waren. Die Regulirung des Blutdruckes war also auf Kosten der Füllung der arteriellen Gefässe erfolgt. Alsdann machte Rosenbach Versuche mit einem Gummiballon, welcher in die Pleura eingeführt und nachher aufgebläht wurde. Er konnte alsdann beobachten, wie bei einem gewissen Grade der Aufblähung eine deutliche inspiratorische Pulsverkleinerung auftrat und sah, dass hierbei das Herz beträchtlich verschoben und die Vena cava inferior bei ihrem Durchtritte durch das Zwerchfell geknickt war. Durch die halbseitige Thätigkeit des Zwerchfells — die andere Hälfte war durch die starke Aufblähung des Ballons enorm herabgedrängt und nicht mehr activ — wurde dann bei jeder Inspiration die Abknickung der unteren Hohlvene verstärkt und demgemäss der Blutzufluss zum Herzen gehindert. Somit findet also Rosenbach die Ursache der inspiratorischen Pulsverkleinerung in solchen Fällen mit starker intrapleuraler Raumbeschränkung in einer Abknickung der Vena cava inferior und stellt diese Entstehungsmöglichkeit durch mangelhaften Blutzufluss zum Herzen derjenigen durch mangelhaften Blutabfluss aus dem Herzen in die Arterien, wie sie sich in den früheren Fällen der Literatur gezeigt habe, gegenüber. Bezüglich der letzteren Gruppe komme eine Strangwirkung wie in Kussmaul's Fällen in Betracht oder eine ungenügende Herzarbeit überhaupt, wobei der geschwächte Herzmuskel „die während der Inspiration auf ihn einwirkenden aspiratorischen Kräfte nicht zu überwinden vermag". Eine klinische Trennung dieser beiden Gruppen könnte nach Rosenbach's Ansicht vielleicht in dem Verhalten der Herztöne gefunden werden, welche bei geringer Füllung des Herzens leiser, bei einem Hindernisse des Abflusses in die Arterien gerade stärker werden dürften. Auch könnte die Zeit des Eintrittes der inspiratorischen Pulsverkleinerung bei beiden Gruppen verschieden ausfallen, indem sie bei einer Hemmung des Blutzuflusses aus den Venen in das Herz später zu erwarten sei, da bei den ersten Herzcontractionen noch genügend Blut vorhanden sein könne, während ein Hinderniss

des Blutabflusses in die Arterien sich sofort geltend machen müsste. Hinfällig muss aber dieses Unterscheidungsmerkmal sein, wenn das Hinderniss erst im Augenblicke der tiefsten Inspiration wirken kann.

Pel (17) fasst die bisherigen Erklärungen dahin zusammen, dass der Pulsus paradoxus auftrete 1. unter abnormen mechanischen Verhältnissen im Thorax (schwielige Mediastino-Pericarditis); 2. bei Zunahme des negativen Druckes im Thorax bei der Inspiration, also bei abnormen Behinderungen des Lufteintrittes in die Lunge, aber auch bei Gesunden nach tiefem Athmen; 3. bei Affectionen des Herzens, in denen der negative Druck bei der Inspiration nicht völlig überwunden wird.

Auf einen ganz entgegengesetzten Standpunkt wie die übrigen Autoren stellte sich Sommerbrodt (18), welcher der inspiratorischen Pulsverkleinerung jedwede Bedeutung absprach und behauptete, dass die Erscheinung mittelst des von ihm angegebenen Sphygmographen bei jedem Gesunden nachgewiesen werden könne, und zwar „oft bis zu einem Grade, der die bisher als sog. Pulsus paradoxus bezeichneten Befunde bei Weitem übertrifft". Der Nachweis gelinge in sehr vielen Fällen schon bei einer durchaus ruhigen Athmung, sicher aber bei willkürlich gesteigerter In- und Exspirationsstärke, am besten dann, wenn die Leistungsfähigkeit der inspiratorischen Muskeln intact oder verstärkt und der Brustkorb beweglich sei. Auffällig und paradox sei es also gerade, wenn man den Einfluss der Athmung auf den Puls eines Menschen nicht nachweisen kann.

Nachdem im Vorstehenden die wesentlichsten Punkte berichtet wurden, welche zur Erklärung der inspiratorischen Pulsverkleinerung herangezogen worden sind, kann ich mich bei der Aufzählung der übrigen Literaturangaben kürzer fassen, da sich die folgenden Erklärungen mehr oder weniger an eine der vorhin mitgetheilten anschliessen.

W. Graeffner (10) berichtet über Pulsus paradoxus bei eitriger Pericarditis und doppelseitiger Pleuropneumonie, wobei sich in autopsia das Pericard mit beiden Lungenlappen fest verwachsen und die Aorta durch ringförmige Adhäsionen besonders an der Umbiegungsstelle mit dem Herzbeutel verlöthet zeigte. Die Radiales waren in vivo wenig gespannt und gefüllt, die Urinmenge gering. Graeffner's Erklärung ist ganz analog der von Kussmaul gegebenen. Ebenso schliesst sich Norman Dalton (20) bezüglich seines Falles der Kussmaul'schen Erklärung an, wobei er sich aber Mangels einer Section nur mit Wahrscheinlichkeit begnügen muss.

Halpern (21) theilt 2 einschlägige Fälle mit: der erste betraf einen 49jähr. Arbeiter mit chronischer tuberculöser Pericarditis, Schwielen und totaler Synechie des Pericards, subacuter Miliartuberculose, brauner Atrophie des Zwerchfells, Verkalkung der Coronararterien. Der zweite Fall zeigte das Pericard ohne Verwachsung, doppelte Pleuritis, Lungenphthise und Oedem der Extremitäten.

In einer grossen Zahl von Aneurysmen des Aortenbogens oder der grossen aus ihm entspringenden Gefässstämme sah François Franck (22) ein inspiratorisches Kleinerwerden des Pulses und glaubt hieraus einen Schluss auf den Sitz des Aneurysmas ziehen zu können, da die Erscheinung nur in den Arterien auftrete, welche aus dem das Aneurysma tragenden Gefässstamme entspringen. Die Erklärung findet er in dem grösseren Umfange, in welchem das Aneurysma dem intrathoracischen Drucke ausgesetzt ist. In 2 Fällen von Persistenz des Ductus Botalli erklärt er die inspiratorische Pulsverkleinerung durch die Abnahme des Druckes in den Lungenarterien bei der Inspiration und durch das hierdurch verursachte vermehrte Einströmen von Blut aus der Aorta in dieselben.

Franck kommt zu dem Schlusse, dass jedesmal, wo der normale Einfluss der Respiration auf die arterielle Circulation gesteigert wird, sei es durch anatomische



oder functionelle Störung im Respirationsapparat, oder im Herzen, oder im Gefässsystem, eine wahrnehmbare Verkleinerung des Pulses während der Inspiration zu Stande kommen könne.

Jos. Fischl (23, 24) sah Pulsus paradoxus bei Phthise mit hochgradiger Dyspnoe und inspiratorischen Einziehungen und findet die Ursache in Druckschwankungen, wobei er im Wesentlichen Bäumler's Ansicht theilt.

Petrina (25) theilt als casuistischen Beitrag, ohne eine besondere Erklärung zu geben, einen Fall von Compression der Trachea (durch Sarkome) und Dyspnoe mit, welcher bei fortschreitender Dyspnoe die inspiratorische Pulsverkleinerung in stärkerem Maasse zeigte.

Eine feste Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen, wobei eine mehr als $1^1/_2$ cm dicke käsige Masse sich zwischen beiden vorfand, vorgeschrittene käsige Hepatisation des l. oberen Lungenlappens und mässiger Erguss in die linke Pleurahöhle war das Sectionsergebniss im ersten Falle von Maixner (26). Intra vitam hatte Beschleunigung und starke inspiratorische Verkleinerung des Pulses bestanden, erstere wohl dadurch, dass der Vagus durch vergrösserte und käsig entartete Drüsen comprimirt war. Im 2. Falle bestand linksseitiges Pleuraexsudat mit Compression der Lunge und Deviation des Mediastinums. Nach der Punction verschwand der Pulsus paradoxus, um bei Zunahme des Exsudates wieder zu erscheinen. Im 3., kurz erwähnten Falle bestand Pulsus paradoxus bei frischem Pyopneumothorax.

Löwit (27) macht darauf aufmerksam, dass sich Unterschiede zeigen, je nachdem die Inspiration mit dem aufsteigenden oder dem absteigenden Schenkel der Pulscurve zusammentrifft. In letzterem Falle blieb — es handelte sich um pleuritisches Exsudat — die Rückstosselevation aus, während dieselbe vorhanden war, wenn die Exspiration in den absteigenden Curvenschenkel fiel. Er erklärt diesen Unterschied, wohl nicht mit Recht, durch Ansteigen des Druckes im Thorax in Folge Ausdehnung der Lunge bei Vorhandensein des bereits den Raum beengenden Pleuraexsudates. Er citirt dann noch den von Kopp (28) berichteten Fall von schwieliger Mediastino-Pericarditis, durch welchen, da die Adhäsionen nicht weit über den Ventrikel hinaufreichten, ebenso wie durch den Gräffner'schen der Beweis erbracht werde, dass Pulsus paradoxus auch ohne die von Kussmaul beobachteten Verwachsungen vorkommen könne. In einem Falle von allgemeiner Arteriosklerose, in welchem durch forcirte Athmung inspiratorisch die Pulscurve bei gleichbleibender Form deutlich verkleinert wurde, fanden sich bei der Section vielfache Aneurysmen der Aorta thoracica und abdominalis. Er glaubt, dass die inspiratorische Pulsverkleinerung hier durch mangelhafte Füllung des linken Ventrikels in Folge erschwerter Exspiration, also mangelhaften Abfluss des Blutes aus der Lunge zu Stande gekommen sei. Ausser durch mechanische Verhältnisse glaubt er in anderen Fällen auch nervöse Reflexvorgänge anschuldigen zu müssen.

Bauer (29) sah paradoxen Puls bei einem grossen linksseitigen Pleuraexsudate, Jürgensen (30) bei croupöser Pneumonie, Fabio Rivalta (31) bei doppelseitigem Pleuraexsudat und gleichzeitig vorhandener Mediastino-Pericarditis fibrosa, Samuel West (32) bei eitriger Pericarditis, wobei nach der chirurgischen Entleerung des Herzbeutels die Erscheinung verschwand. (In der Discussion zu letzterem Vortrage nahm J. Marshall die Erklärung Rosenbach's an.) E. Boehr (33) beobachtete das Phänomen mit gleichzeitigem inspiratorischen Anschwellen der Halsvenen bei starkem Pericardialexsudate und ausgedehnten Verwachsungen, welche zu erheblicher Verengerung der grossen Gefässe geführt hatten, das Herz war sehr schlaff, die Musculatur stark verdünnt. Aehnlich lagen die Verhältnisse in dem von Th. Harris (34) veröffentlichten Falle, in welchem auch die Halsvenen inspiratorisch anschwollen und ausgedehnte Adhäsionen mit Compression der grossen Gefässe gefunden wurden, der

Puls war klein und leicht unterdrückbar gewesen, bei lange anhaltender tiefer Inspiration war der im Anfange der Inspiration unfühlbare Puls wieder fühlbar geworden.

Einseitigen Pulsus paradoxus beschrieb Gerhardt (35, 36) und erklärte diese Erscheinung ebenso wie die auffällige Kleinheit des linken Radialispulses gegenüber dem rechten durch atheromatöse Verengerung des Arterienlumens am Ursprung der linken Carotis und Subclavia aus dem Aortenbogen, bezw. in einem 2., durch Obductionsbefund gesicherten Falle durch Verengerung der linken Subclavia. Eine frische Pericarditis war im letzteren Falle nach Gerhardt's Ansicht die eigentliche Ursache des paradoxen Pulses, indem „die Abschwächung des arteriellen Stromes durch Pericarditis nur so weit gediehen war, dass sie nur an der linken engeren Armarterie und auch da nur bei der Hälfte der Athemzüge je einen Pulsschlag zum Ausfall brachte". Im Anschluss hieran hielt Gerhardt es für wahrscheinlich, dass man auch bei Gesunden durch comprimirenden Druck auf eine Armarterie bei recht tiefen Athemzügen den Puls zum Verschwinden bringen könne und legt eine entsprechende, auf diese Weise „nach manchen vergeblichen Versuchen" gewonnene Pulscurve vor.

In der auf Gerhardt's Vortrag folgenden Discussion erklärte Litten den Pulsus paradoxus für eine Steigerung des physiologischen Verhaltens, denn im normalen werde bei der Inspiration der Puls langsamer und kleiner, was man an sich selbst beobachten könne, wenn man tief und sehr lange inspirirt. A. Fränkel wies nochmals auf den von ihm (37) beschriebenen Fall von Pulsus paradoxus bei exsudativer Pericarditis hin und gab eine Erklärung analog der Traube'schen. Die beiden Arten des Zustandekommens von paradoxem Puls, einerseits bei adhäsiver Pericarditis und Mediastinitis, andererseits bei exsudativer Pericarditis allein haben nach Fränkel's Ansicht „absolut nichts zu thun mit dem Kleinerwerden des Pulses bei normalen Menschen unter dem Einfluss tiefer Inspiration".

Den bei Croup je nach dem Grade der Dyspnoe stärker oder geringer ausgesprochenen, nach der Tracheotomie wieder verschwundenen Pulsus paradoxus erklärt Edward M. Brockbank (38) als Zeichen von Herzschwäche und demgemäss als Indication zur Tracheotomie. Durch die starke Vermehrung des negativen intrathoracischen Druckes entsteht nach seiner Ansicht im Thorax gewissermaassen ein Vacuum, in welches das Blut einzuströmen sucht, nicht nur aus den Venen, sondern auch aus den Arterien. Da das Herz aber dieses Zurückströmen zu überwinden hat, kann bei abnormen Verhältnissen der paradoxe Puls zu Stande kommen. Bei Gesunden kann bei dem Versuche tiefer Athmung nach Schliessen von Nase und Mund in gleicher Weise ein Pulsus paradoxus hervorgerufen werden. Eine beigegebene so aufgenommene Curve zeigt geringe inspiratorische Pulsverkleinerung.

Nach einem Aderlasse, der wegen hochgradiger Cyanose in Folge Herzschwäche bei Emphysem und Bronchitis gemacht wurde, sah John Hay (39) eine starke inspiratorische Pulsverkleinerung, welche gleich nach der Entleerung von 22 Unzen (= ca. 680 g) auftrat und nach etwa 20 Minuten, als der arterielle Blutdruck wieder anstieg, wieder verschwand. Dieser Fall bietet somit ein interessantes Gegenstück zu dem von Riegel nach Darmblutung (s. o.) beobachteten Falle. Bei einem 3jährigen Kinde mit acuter Bronchitis constatirte J. Hay eines Abends, als der Puls viel weicher als sonst war, inspiratorisches Unfühlbarwerden desselben, ebenso bei einem 40jährigen Manne mit Pericarditis und Pleuritis exsudativa dann eine deutliche inspiratorische Pulsverkleinerung, als der Puls überhaupt weich und die Herztöne fast unhörbar wurden. Das Sinken des arteriellen Blutdrucks hält Hay somit für eine wichtige Vorbedingung zum Zustandekommen des Pulsus paradoxus.

In einer unlängst erschienenen Abhandlung giebt Riegel (40) nochmals einen Ueberblick über die Affectionen, in welchen bisher der paradoxe Puls beobachtet worden ist und wendet sich gegen die Sommerbrodt'sche Ansicht, dass bei jedem



Gesunden die Erscheinung nachgewiesen werden könne, wenigstens sei dies nicht mit unseren jetzt gebräuchlichen Apparaten der Fall. Ebenso wie Pel nimmt er dreierlei Entstehungsweisen an: 1. Die Mediastino-Pericarditis, wie von Kussmaul beschrieben. 2. Den gesteigerten negativen inspiratorischen Druck bei Larynx- und Trachealstenose etc. 3. Die verringerte Widerstandskraft des Herzens, für welche der normale negative Inspirationsdruck zum Zustandekommen der Erscheinung genügt. Für letztere Gruppe hat er in letzter Zeit einige Beispiele beobachtet, u. A. einen Fall, in welchem nach Digitalisgebrauch der paradoxe Puls (nach Ausweis der Curve deutlich ausgeprägt) wieder verschwand.

Wir sehen also aus vorstehender Literaturübersicht, dass eine inspiratorische Verkleinerung des Pulses bei den verschiedensten Zuständen beobachtet und auf die verschiedenste Weise erklärt worden ist. Und doch glaube ich, dass es bei genauer Erwägung der in Betracht kommenden Verhältnisse möglich ist, die Entstehung dieser Erscheinung in einer Weise zu erklären, welche an sich ziemlich einfach und auf alle beschriebenen Fälle anwendbar sein dürfte. Es kann dabei selbstverständlich nicht meine Absicht sein, eine in jeder Beziehung von früheren abweichende Erklärung geben zu wollen; ich muss im Gegentheil manches wiederholen, was bereits früher gesagt worden und allgemeiner bekannt ist. Meine Absicht kann nur darin bestehen, unter Zuhülfenahme der früheren Literatur die verschiedenen Erklärungen auf eine möglichst einheitliche zurückzuführen.

Betrachten wir zunächst die In- und Exspiration mit Rücksicht auf den Puls, bezw. auf die Füllung des Arteriensystems: Im Beginne der Inspiration wird bekanntlich im Thorax ein je nach der Stärke der Athmung mehr oder weniger ausgeprägter negativer Druck bewirkt, welcher nach Donders[1]) bei ruhiger Inspiration 1 mm Hg, bei stärkster Inspiration 57 mm beträgt. Da dieser Druck an den oberen Respirationswegen (Nasenöffnungen) gemessen ist, kommt für den Druck im Mediastinum und Pleuraraum noch der elastische Zug der Lungen hinzu. Letzterer beträgt bei völliger Exspirationsstellung 6 mm, bei höchster Inspiration 30 mm, so dass wir also für den Beginn der Inspiration im Mediastinum mit einem negativen Drucke von 7—87 mm Hg zu rechnen haben. Bei ruhiger Exspiration fand Donders einen positiven Druck von 2—3 mm, bei stärkster Exspiration einen solchen von 87 mm, wonach sich für Mediastinum und Pleuraraum ein Druck von —4 bis +57 mm Hg ergeben würde. Nun wird der arterielle Blutdruck in der Aorta bekanntlich auf 200—250 mm Hg geschätzt. Aus diesen Zahlen ergiebt sich, dass die inspiratorischen Druckschwankungen im Mediastinum bei ruhiger Athmung im Vergleich zu dem in der Aorta herrschenden Blutdrucke so geringe sind, dass sie praktisch nicht in Betracht kommen, dass aber diese Schwankungen bei tiefster Respiration Werthe

1) Citirt nach: Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. IV. Aufl.



erreichen können, welche mehr als die Hälfte des Aortendruckes betragen. (Inspiratorisches Minimum — 87 mm, exspiratorisches Maximum + 57 mm, also grösste Differenz 144 mm Hg). Die Wirkung dieser Druckschwankungen im Mediastinum muss sich aber auf die Aorta in der Weise geltend machen, dass bei Vorhandensein des hohen negativen Druckes die Aorta mit ihren intrathoracischen Verzweigungen sich der Höhe des negativen Druckes, d. h. also der Abnahme des auf ihr lastenden äusseren Druckes entsprechend mehr oder weniger ausdehnt, dass anderseits bei Vorhandensein des hohen positiven Exspirationsdruckes das Lumen der intrathoracischen Arterien geringer sein muss. Tritt nun eine Contraction des linken Ventrikels während der Erweiterung dieser Arterien ein, so muss naturgemäss die Menge des Blutes, welche in den intrathoracischen Gefässen Platz findet, eine grössere sein, als diejenige Blutmenge, welche von dem in der Exspiration verminderten Arterienlumen aufgenommen wird. Dieser Unterschied der in den intrathoracischen Arterien befindlichen Blutmenge kann bei höheren respiratorischen Druckschwankungen als ein verhältnissmässig beträchtlicher angenommen werden, da es sich zunächst um an sich grosse Gefässe (Aorta ascendens und descendens, Anonyma etc.) und anderseits um ausgedehnte Verzweigungen (Mammaria interna, mediastinicae, bronchiales anteriores und posteriores, pericardiaco-phrenica, intercostales anteriores et posteriores etc.) handelt. Wenn aber auf diese Weise eine grössere Blutmenge in den intrathoracischen Arterien Platz findet, so wird um so weniger Blut nach den peripheren Arterien hinkommen, je grösser die in die ersteren eingeströmte Blutmenge ist.

Hieraus ergiebt sich also, dass, theoretisch betrachtet, bei jeder Inspiration die Blutmenge, welche in die peripheren Arterien hingelangen wird, kleiner sein muss, als die während der Exspiration in dieselben einströmende. Die Höhe der einzelnen Pulswelle richtet sich aber bekanntlich nach der in die Arterie eingeworfenen Blutmenge, so dass also demgemäss bei jeder Inspiration die Pulswelle der peripheren Arterien, wenn auch mit unseren Hülfsmitteln nicht objectiv nachweisbar, kleiner sein muss, als bei der Exspiration. Der Grund, warum wir diese Verkleinerung objectiv nicht nachweisen können, liegt nach obigen Darlegungen darin, dass in der Norm die inspiratorischen auf die Aorta und ihre intrathoracischen Verzweigungen einwirkenden Druckschwankungen im Verhältnisse zu dem arteriellen Blutdruck, also die inspiratorische Abnahme der in die peripheren Arterien gelangenden Blutmenge im Verhältnisse zur absoluten in sie einströmenden Blutmenge selbst nur gering, bei ruhiger Athmung verschwindend gering sind.

Anders gestaltet sich die Sache aber dann, wenn dieses in der Norm herrschende Verhältniss zwischen den respiratorischen Druckschwankungen im Thorax und zwischen arteriellem Blutdrucke gestört



ist, wenn also entweder die respiratorischen Druckschwankungen grösser sind, so wie es bei tieferen Athemzügen oder bei Behinderung des freien Lufteintrittes in den Thorax der Fall ist, oder wenn der Blutdruck geringer sein wird. Beides wird den gleichen Erfolg einer objectiv nachweisbaren inspiratorischen Pulsverkleinerung haben, im ersten Falle dadurch, dass die erhöhte inspiratorische Druckabnahme die normal gefüllten intrathoracischen Arterien genügend zur Erweiterung bringen kann, um die in die peripheren Arterien einströmende Blutmenge merkbar zu vermindern, im zweiten Falle dadurch, dass die geringe gewöhnlich vorkommende inspiratorische Druckverminderung im Verhältnisse zu dem verminderten arteriellen Blutdrucke bereits gross genug ist, um in analoger Weise eine objectiv nachweisbare Wirkung verursachen zu können. Ob der Blutdruck in diesem letzteren Falle durch Abnahme der Herzkraft oder durch allgemeine Verminderung der im Körper vorhandenen Blutmenge verringert wurde, ist hierbei gleichgültig.

Um also das Gesagte noch einmal kurz zusammen zu fassen, liegt meines Erachtens die Sache so, dass durch die inspiratorische Abnahme des intrathoracischen Druckes die Aorta, in Folge Abnahme des auf ihr lastenden äusseren Druckes sich erweitert, ausdehnt, und demgemäss mehr Blut aufnimmt, dass in Folge dessen in die peripheren Arterien weniger Blut einströmt. Diese in den peripheren Arterien erfolgende Verminderung der Blutmenge verursacht eine Erniedrigung der peripheren Pulswelle, welche zwar bei jeder Inspiration auch unter normalen Verhältnissen vorhanden, aber für unsere jetzigen Hülfsmittel normalerweise wegen ihrer verhältnissmässigen Geringfügigkeit nicht nachweisbar ist, welche aber unter den beschriebenen Bedingungen stärker ausgeprägt und alsdann für uns in mehr oder weniger hohem Maasse erkennbar wird.

Somit wird die inspiratorische Verkleinerung der Pulswelle in erster Linie weniger durch eine Abnahme des in den peripheren Arterien herrschenden Blutdruckes hervorgerufen, als durch eine Verminderung der in sie einströmenden Blutmenge, (welche ihrerseits allerdings wieder eine Erniedrigung des peripheren Blutdruckes verursachen wird, wenn nicht eine compensatorische Contraction der Arterien diese Blutdruckerniedrigung wieder aufhebt). Es geht hieraus auch hervor, dass ich nicht ein Sinken der Herzkraft oder eine Verminderung der Gesammt-Blutmenge oder irgend eine andere Ursache einer Abnahme des allgemeinen Blutdruckes für sich allein zum Zustandekommen einer erkennbaren inspiratorischen Pulsverkleinerung genügend erachte, dass ich anderseits auch eine Vergrösserung der intrathoracischen respiratorischen Druckschwankungen an sich nicht als ausreichend erkennen kann, sondern das gegenseitige Verhältniss dieser beiden Factoren muss gestört sein, um bei der Inspiration eine mehr oder weniger deutliche Verkleinerung des Pulses zu Stande kommen zu lassen. Wenn z. B. die Herzkraft ab-

nehmen und gleichzeitig die Inspirationskraft in gleichem Maasse sich vermindern würde, so würde ein merklicher Einfluss auf die Pulshöhe natürlich nicht verursacht werden können, ebenso wenig wie dann, wenn die Inspirationskraft, also die Höhe der respiratorischen intrathoracischen Druckschwankungen zunehmen und gleichzeitig aus irgend einer Ursache die Herzaction und mit ihr der allgemeine arterielle Blutdruck in gleichem Maasse sich vermehren würde. Bekanntlich ist ja dementsprechend auch durchaus nicht in allen Fällen von Schwächung der Herzkraft eine inspiratorische Pulsverkleinerung beobachtet worden, ebenso wie es auch z. B. nach Riegel's Untersuchungen nicht bei allen Personen gelingt, durch tiefere Inspirationen die in Rede stehende Erscheinung für unsere Hülfsmittel erkennbar zu machen.

Wir brauchen also nicht auf die durch die respiratorische Thätigkeit der Lungen bedingte vermehrte oder verminderte Füllung des Herzens zurückzugehen, wie es z. B. Bäumler, Fischl, Löwit thaten, oder mit Löwit an nervöse Einflüsse zu denken oder mit Schreiber die bessere oder weniger gute Entleerung der Arterien in die Capillaren zur Erklärung heranzuziehen oder eventuell auf complicirtere Vorgänge zu fahnden. Die hier erläuterten einfachen Verhältnisse erklären meines Erachtens die in Rede stehende Erscheinung in vollkommen genügender Weise. Auf einige Einzelheiten, speciell auf die sofort bei Beginn der In- und Exspiration eintretenden Veränderungen der Pulscurve komme ich nachher noch zurück.

Anderseits erklärt es sich aus den gegebenen Ausführungen auch ungezwungen, warum bei Gesunden nur durch forcirte Athmung ein Einfluss auf den Puls gefunden werden konnte, wie u. a. auch Klemensiewicz (41) und Ph. Knoll (42) constatirten. Wenn Riegel die inspiratorische Pulsverkleinerung bei Reconvalescenten nach mässig vertiefter Inspiration und in letzter Zeit bei mehrfachen Herzaffectionen mit Insufficienzerscheinungen beobachten konnte, wenn er anderseits hierbei nach Digitalisgebrauch diese Erscheinung schwinden sah, so finden diese Thatsachen ebenfalls in obigen Darlegungen eine genügende Erklärung, da in den letzteren Fällen der Blutdruck in Folge der Herzinsufficienz gesunken, bei den Reconvalescenten auch wohl noch ein gewisser Grad von Herzschwäche vorhanden, also stets eine Störung des normalen Verhältnisses zwischen arteriellem Blutdrucke und den respiratorischen intrathoracischen Druckschwankungen anzunehmen war. Das Gleiche gilt für die Fälle von Pulsus paradoxus nach Darmblutung (Riegel), Aderlass (J. Hay), bei Pericarditis exsudativa (Traube, Maixner, Graeffner, S. West, Schreiber, A. Fränkel, J. Hay u. A.), bei Degeneration des Herzens nach verschiedenen Affectionen (Stricker, Harris, Halpern, Boehr, J. Hay u. A.), während bei Aneurysmen der Aorta thoracica (F. Franck) das normale Verhältniss ausser durch eine

etwaige Herzinsufficienz auch durch die grössere, dem intrathoracischen Drucke gebotene Angriffsfläche gestört werden kann.

Mangelnde Herzkraft einerseits und Behinderung des Lufteintrittes in die Lunge anderseits kann als Ursache einer inspiratorischen Pulsverkleinerung vorkommen bei Pleuritis exsudativa (Halpern, F. Rivalta), bei capillärer Bronchitis (Bäumler, J. Hay), bei Phthise (Fischl), bei Pneumonie (Jürgensen) u. s. w.

Auch die von Kussmaul beschriebenen Fälle, sowie die oben referirten analogen Fälle anderer Autoren lassen sich meiner Meinung nach ungezwungen aus einer Störung desselben Verhältnisses zwischen Blutdruck und intrathoracischen Druckschwankungen erklären, da in allen Fällen eine stark ausgesprochene, mitunter sogar sehr hochgradige Herzschwäche bestand und zudem noch von einer öfters hochgradigen Dyspnoe berichtet wird. Ich glaube daher, dass wir gar nicht nöthig haben, noch eine besondere Wirkung der post mortem gefundenen Stränge anzunehmen, ich bin vielmehr der Ansicht, dass die starke Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes im Verein mit der dyspnoischen Athmung allein genügte, um die respiratorischen Druckschwankungen im Thorax auf die intrathoracischen Arterien in erkennbarer Weise einwirken zu lassen. Ich will hiermit natürlich nicht behaupten, dass in diesen Fällen bei den Inspirationen die beschriebenen Stränge bestimmt keine Anspannung erfahren und die ohnehin verengte Aorta noch mehr comprimirt hätten, ich will diesen Vorgang vielmehr auch gerne mit gelten lassen; ich will mit meinen Ausführungen nur zeigen, dass diese Wirkung der Adhäsionen zum Zustandekommen der inspiratorischen Pulsverkleinerung unnöthig ist und auch in diesen Fällen zum Verständnisse des Vorganges entbehrt werden kann. Es würde dann also diesen Adhäsionen höchstens die Wirkung einer Hülfsursache zuertheilt werden, welche ein auch ohne ihr Zuthun entstehendes Phänomen vielleicht noch verstärken könnte. Denn wenn sie überhaupt auf die Aorta inspiratorisch comprimirend wirken, so wirken sie im höchsten Falle mit einer Kraft, welche der Inspirationskraft gleichkommen kann; wenn aber letztere nur etwas grösser als normal ist, so ist sie, wie vorhin gesagt, allein genügend, um bei dem schwachen Blutdrucke eine inspiratorische Pulsverkleinerung zu Stande kommen zu lassen. Ist aber anderseits der Blutdruck grösser, so dass die Inspiration allein nur dann in genanntem Sinne wirksam sein kann, wenn sie mit grösserer Kraft ausgeführt wird, so können auch die Adhäsionen nur bei grösserer Inspirationskraft ihre diesbezügliche Wirksamkeit entfalten.

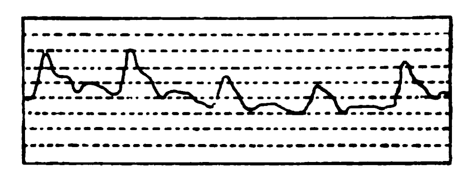
Es liegt also demgemäss kein Grund vor, diese Fälle bezüglich der Entstehungsursache so scharf von den anderen zu trennen und, wie Schreiber will, nur die in diesen beobachtete Pulsverkleinerung als echten paradoxen Puls anzuerkennen. Die von Schreiber angegebenen

Unterscheidungsmerkmale dürften ausserdem auch nicht als stichhaltig anzusehen sein: Das erhebliche Kleinerwerden bezw. Verschwinden des Pulses bei der Inspiration ist auch in anderen Fällen beobachtet worden, u. a. sieht man dies in der unten noch zu besprechenden von mir mitgetheilten Curve 2. Dass der Puls in der zweiten Hälfte der Inspiration deutlicher verkleinert wäre, als zu Beginn derselben, geht aus den von Kussmaul veröffentlichten Curven nicht hervor, da in diesen Curven auf jede Inspiration nur 1—2 Pulszacken fallen, von welchen zuweilen die zweite eher grösser ist als die erste; ausserdem berichtet, wie oben gesagt, Th. Harris bezüglich seines Falles, in welchem die post mortem gefundenen Adhäsionen ebenso wie in Kussmaul's Fällen Compression der grossen Gefässe und inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen bewirkt hatten, dass bei lang anhaltender tiefer Inspiration der zuerst unfühlbare Puls wieder fühlbar wurde. Anderseits ist es auch in anderen Fällen ohne Strangbildung beobachtet worden, dass der Puls während der ganzen Inspiration klein blieb. Dass die inspiratorische Pulsverkleinerung auch ohne forcirte Inspiration, bei nur mässig vertiefter Inspiration beobachtet werden kann, geht u. a. aus der von mir unten mitgetheilten Curve 1 hervor, bei welcher weiterhin auch von einer inspiratorischen Veränderung oder Abschwächung der Herzaction wohl nicht gesprochen werden kann.

Meine Meinung geht also dahin, dass eine Störung des normalen Verhältnisses zwischen den intrathoracischen respiratorischen Druckschwankungen und arteriellem Blutdrucke zu Gunsten der ersteren es ist, welche die inspiratorische Pulsverkleinerung für unsere jetzigen Hülfsmittel erkennbar macht. Wenn diese Ansicht richtig ist, so muss sich experimentell durch eine künstlich hervorgerufene Störung dieses Verhältnisses in genanntem Sinne die Erscheinung objectiv nachweisbar machen lassen. Thatsächlich gelingt dies auch einerseits wie bekannt durch künstliche Steigerung des negativen Inspirationsdruckes, sowie anderseits durch künstliche Verminderung des Blutdruckes. Eine künstliche Steigerung des negativen Inspirationsdruckes bewirken wir entweder einfach durch tiefe Inspirationen, oder durch Athmung bei Stenosirung der Luftwege, wobei letzterem Vorgehen der Vorzug zu geben ist, weil bei Inspiration mit unbehindertem Luftzutritt der negative Inspirationsdruck sich zu schnell wieder ausgleicht. Ich erinnere hier an die verschiedenen oben mitgetheilten Beispiele der Literatur, speciell an Riegel's Thierversuche, und kann als weiteres Beispiel hier eine von vielen Pulscurven anführen, welche ich aufgenommen habe, während der betreffende Untersuchte mit geschlossenem Munde und fast verschlossener Nase athmete, und welche deutlich ein inspiratorisches Kleinerwerden des Pulses zeigt.

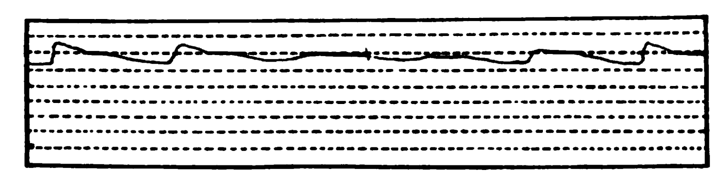


Curve 1.



Eine künstliche Verminderung des Blutdruckes wird in der ersten Zeit nach einem Aderlasse beobachtet. Ein eigenes Beispiel kann ich leider nicht anführen, da ich in der letzten Zeit gerade keine Indication zu einer Venaesection hatte, doch erinnere ich an den von J. Hay berichteten Fall, welcher diese Beobachtung machen konnte und inspiratorische Pulsverkleinerung sah. Eine locale Verminderung des Blutdruckes habe ich künstlich gemacht durch Compression der Brachialis und sah jedesmal bei genügender Compression und nur mässig vertiefter Inspiration (also nicht wie Gerhardt nur bei sehr tiefer Inspiration) eine deutlich erkennbare inspiratorische Pulsverkleinerung in der zugehörigen Radialis, wofür Curve 2 ein Beispiel giebt. (Die Compression wurde der Gleichmässigkeit halber durch ein Tourniquet gemacht.)

Curve 2.



Diese Versuche sind meiner Ansicht nach nicht anders zu deuten, als dass im normalen Zustande die Blutmenge, welche zu den peripheren Arterien kommt, so gross ist, dass der kleine Unterschied zwischen inspiratorischer und exspiratorischer Pulsfüllung ihr gegenüber für unsere Hülfsmittel nicht in Betracht kommt, dass aber bei schwach gefülltem Pulse dieser Unterschied im Verhältniss zur absoluten in die Radialis gelangenden Blutmenge sich mehr oder weniger deutlich geltend machen muss.

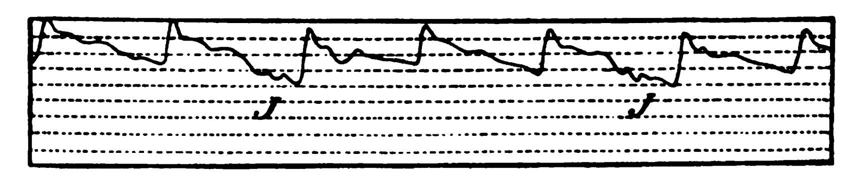
Wenn ich im Anschluss hieran nochmals auf die von Gerhardt (35, 36) mitgetheilten Fälle verweisen darf, so ist die Analogie ohne Weiteres erkennbar, da es sich auch in Gerhardt's Fällen um eine periphere Arterienverengerung und um ein peripherwärts von dieser Verengerung beobachtetes einseitiges inspiratorisches Kleinerwerden des Pulses handelte.

Noch ein weiterer Punkt ist zu beachten: Wenn bei der Inspiration in Folge des erhöhten negativen intrathoracischen Druckes, d. h. also in Folge des verminderten, auf der intrathoracischen Aorta lastenden äusseren Druckes die Aorta sich ausdehnt, so muss ihr vermehrter Blut-



gehalt, wenn er nicht durch eine gerade erfolgende Contraction des linken Ventrikels bewirkt werden kann, dadurch zu Stande kommen, dass das Blut aus den peripheren Arterien in sie zurückfliesst. Mit anderen Worten, wenn der Beginn der Inspiration mit dem absteigenden Schenkel der Pulscurve zusammenfällt, so muss, wenn die respiratorischen Druckschwankungen im Verhältniss zum arteriellen Blutdrucke genügend gross sind, der absteigende Curvenschenkel weiter als sonst absinken, also bis unter die Norm. Auch hierfür bin ich in der Lage, eine Curve als Beispiel anzuführen, welche ebenso wie Curve 1 mit Athmung bei fast verschlossener Nase an einem gesunden Menschen aufgenommen und welche wohl ohne Weiteres verständlich ist.

Curve 3.



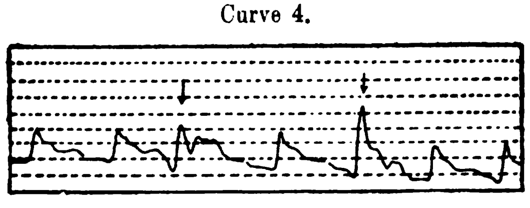
J = Beginn der Inspiration.

Gleiche Verhältnisse sehen wir u. A. an der von Riegel aufgenommenen Curve bei Larynxstenose (11), auch in recht deutlicher Weise bei Klemensiewicz (41), Fig. 28, S. 517. Ich glaube nicht, dass diese Erscheinung anders als in obiger Weise erklärt werden kann. Wollte man z. B. eine verminderte Füllung des Herzens als Ursache der inspiratorischen Pulsverkleinerung annehmen, so wüsste ich nicht, wie man alsdann dieses stärkere Absinken des absteigenden Curvenschenkels bei Beginn der Inspiration deuten könnte. Eher wäre das schon möglich, wenn man mit Schreiber die inspiratorische Pulsverkleinerung aus einer besseren Entleerung der Arterien in die Capillaren in Folge der auf die Venen aspirirenden Wirkung des Thorax herleiten möchte. Doch stimmt mit letzterer Annahme die Thatsache schlecht überein, dass, wenn der Beginn der Inspiration unmittelbar vor einer Herzcontraction, also gleich vor dem aufsteigenden Pulscurvenschenkel erfolgt, dann gleich die erste Pulswelle kleiner ausfällt, wie sich dies an meinen übrigen Curven, sowie auch an vielen in der Literatur mitgetheilten Curven ausprägt. Beides aber lässt sich sehr gut aus der vorhin von mir begründeten Erklärung herleiten.

Die Wirkung eines vermehrten inspiratorischen Druckes auf den Arterienpuls, also eine Störung des Verhältnisses zwischen respiratorischen intrathoracischen Druckschwankungen und intraarteriellem Blutdruck nach der entgegengesetzten Richtung hin zeigt folgende Curve, welche aufgenommen wurde, indem der Untersuchte (vollkommen gesund) mehrfach kurz hustete, ohne vorher tief inspirirt zu haben, so dass also nur die

Wirkung eines erhöhten kurzen Exspirationsdruckes zur Geltung kommen konnte.

Curve 4.

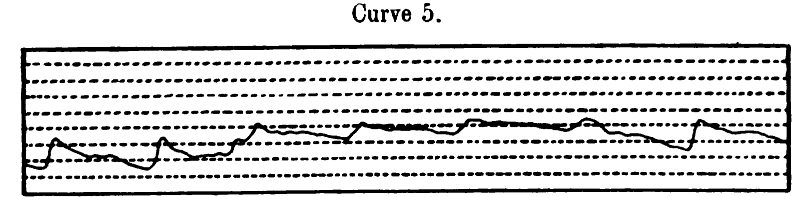


Bei ↓ kurzer Hustenstoss. (Der erste Pfeil muss etwas mehr nach rechts stehen.)

Wir sehen hier bei jeder Verstärkung des exspiratorischen intrathoracischen Druckes ein sofortiges Höherwerden der Pulswelle, sowohl dann, wenn diese Verstärkung mit dem aufsteigenden (s. Zacke 5), als auch wenn sie mit dem absteigenden (s. Zacke 3) Curvenschenkel zusammenfällt, eine Erscheinung, welche auch wohl nur analog den oben gegebenen Ausführungen erklärt werden kann durch vermehrtes Einströmen von Blut in die peripheren Arterien in Folge der Compression und des verminderten Blutgehaltes der intrathoracischen Gefässe durch den verstärkten intrathoracischen Druck bei jedem kurzen Hustenstosse.

Die folgende Curve 5 scheint auf den ersten Anblick in Widerspruch zu dem jetzt Gesagten zu stehen. Sie ist aufgenommen, während der Untersuchte, ohne vorherige tiefere Inspiration, forcirt ausathmete, ohne dass jedoch, wie bei dem Valsalva'schen Versuche, Mund und Nase geschlossen waren.

Curve 5.



Wir sehen hier zwar auch wieder gleich bei Beginn der forcirten Exspiration (nach der 2. Zacke) in Höherrücken der ganzen Curve, aber die einzelnen Pulswellen während der Exspiration sind bedeutend niedriger als während der Inspiration, während man nach den vorhin gegebenen Erklärungen eigentlich das Gegentheil erwarten sollte. Doch ist der Widerspruch nur ein scheinbarer. Das Höherrücken der ganzen Curve deutet eine vermehrte Füllung der peripheren Arterien an, welche durch die Compression der intrathoracischen Arterien in Folge des erhöhten Exspirationsdruckes verursacht wird, und dies ist es ja, worauf es für uns ankommt. Denn gerade das vermehrte Einströmen von Blut in die peripheren Arterien während der Exspiration und das verminderte Einströmen während der Inspiration soll ja gezeigt werden. Wenn nun hier (in Curve 5) während der Exspiration bei einer vermehrten Füllung der peripheren Arterie die einzelnen Pulswellen niedrig ausfallen, so kann dies natürlich

nicht ein Zeichen eines schwach gefüllten Pulses sein, ist vielmehr nur der Ausdruck dafür, dass die stark gefüllte, also stark ausgedehnte Arterie durch die Contraction des Herzens nicht noch in hohem Maasse weiter ausgedehnt werden kann.

Ich komme also zu dem Ergebnisse, dass die inspiratorische Verkleinerung bezw. wenn in stärkster Weise ausgeprägt, das inspiratorische Aussetzen des Pulses verursacht wird durch eine Störung des normalen Verhältnisses zwischen arteriellem Blutdruck und den durch die Respiration veranlassten intrathoracischen Druckschwankungen zu Gunsten der letzteren. Da die Wirkung einer solchen Störung also darin besteht, dass die normaler Weise zwar vorhandenen, für unsere jetzigen Hülfsmittel aber für gewöhnlich nicht nachweisbaren Aenderungen der Pulswelle für uns erkennbar werden, so haben wir demgemäss eigentlich eine Steigerung eines normalen Phänomens vor uns. Aus diesem Grunde muss ich noch bezüglich der Bezeichnung als Pulsus paradoxus meiner Meinung dahin Ausdruck geben, dass die Bezeichnung doch eigentlich nicht glücklich gewählt ist, denn eine Steigerung einer normalen Erscheinung kann man doch füglich nicht paradox nennen. Ich bin also der Ansicht, dass der Name Pulsus paradoxus besser fallen gelassen wird und dass man besser nur von einer mehr oder weniger ausgesprochenen inspiratorischen Pulsverkleinerung spricht.

Was nun die diagnostische Bedeutung der in Rede stehenden Erscheinung anlangt, so brauche ich darüber wohl nicht besonders noch zu sprechen, dieselbe ergiebt sich aus dem Gesagten von selbst; jedenfalls können wir sie nur als recht gering ansehen. Anders verhält es sich allerdings, wenn die inspiratorische Pulsverkleinerung, wie in mehreren Fällen der Literatur mitgetheilt, mit einem inspiratorischen Anschwellen der Halsvenen vergesellschaftet ist, aber dann liegt die diagnostische Wichtigkeit auch nicht bei dem Kleinerwerden des Pulses, sondern bei der Anschwellung der Halsvenen während des Inspiriums, und diese dürfte wohl nicht anders erklärt werden können, als durch abnorme Verwachsungen im Mediastinum, wie solche in den bisher beschriebenen Fällen gefunden worden sind. Die inspiratorische Verkleinerung des Arterienpulses an sich aber kann nicht für die Diagnose solcher Verwachsungen herangezogen werden. Sie deutet eben, wie aus obigen Darlegungen ersichtlich ist, nur auf eine Störung hin zwischen der Grösse der intrathoracischen Druckschwankungen in Folge der Respiration einerseits und der Höhe des arteriellen Blutdruckes andererseits in dem Sinne, dass erstere im Verhältnisse zu letzterem grösser werden, als es normaler Weise der Fall ist. Sache der weiteren Untersuchung wird es alsdann sein, zu bestimmen, wodurch in jedem einzelnen Falle diese Störung verursacht wird.



Literatur.

1. Williams, C. J. B., The prognosis and treatment of organic diseases of the heart. London Journal of medicine. 1850. Vol. II. p. 464. — 2. Hoppe, Ueber einen Fall von Aussetzen des Radialpulses während der Inspiration und die Ursachen dieses Phänomens. Deutsche Klinik. 1854. No. 3. — 3. Widemann, Inaug.-Dissert. Tübingen 1856. — 4. Kussmaul, Ueber schwielige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls. Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 37, 38, 39. — 5. Traube, Casuistische Beobachtungen VI. Beob.; Charité-Annalen. Bd. I. 1874. — 6. Stricker, Pulsus paradoxus bei Pericarditis tuberculosa, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen. Bd. II. 1875/77. S. 300. — 7. Bäumler, Ueber inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Deutsches Archiv f. klin. Med. XIV. S. 455. — 8. Gerhardt, Der Kehlkopfcroup. Tübingen 1859. — 9. Riegel, Ueber die respiratorischen Aenderungen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 26. — 10. Riegel, Zur Symptomatologie der Stenosen der grossen Luftwege. Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 47. — 11. Riegel u. Tuczek, Zur Symptomatologie der Stenosen der grossen Luftwege. Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 50. — 12. Riegel u. Tuczek, Nachtrag. Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 52. — 13. Schreiber, J., Ueber den Einfluss der Athmung auf den Blutdruck. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. X. S. 19. — 14. Schreiber, J., Ueber den Einfluss des Luftdruckes auf den Blutkreislauf. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. XII. S. 168. — 15. Rosenbach, O., Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle auf den Kreislaufapparat u. s. w. Virchows Archiv. Bd. 105. S. 215. — 16. Rosenbach, O., Artikel Mediastino-Pericarditis in Eulenburg's Encyklopädie. Bd. IX. S. 473. — 17. Pel, P. K., Pulsus paradoxus. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1878. No. 3. — 18. Sommerbrodt, J., Gegen die Lehre vom Pulsus paradoxus. Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 42. — 19. Graeffner, W., Pulsus paradoxus bei eiteriger Pericarditis und doppelseitiger Pleuropneumonie. Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 27. — 20. Dalton, Norman, Case of pulsus paradoxus, probably due to chronic mediastinal cellulitis with pericardial adhesions. Clin. Trans. 1899. p. 277. — 21. Halpern, Ueber das inspiratorische Aussetzen des Pulses. Inaug.-Dissert. Berlin 1877. — 22. Franck, François, Influences respiratoires exagérées déterminant le pouls dit paradoxal. Gaz. médic. de Paris. 1878. No. 50. — 23. Fischl, Jos., Eine seltene Complication der Lungenphthise. Prager med. Wochenschr. 1877. No. 23. — 24. Fischl, Jos., Ein Beitrag zur sphygmographischen Untersuchung des Pulses. Prager med. Wochenschr. 1879. No. 47. 48. — 25. Petrina, Ueber Pulsus paradoxus bei Stenose der grossen Luftwege. Prager med. Wochenschr. 1877. No. 12. — 26. Maixner, Zwei Fälle von paradoxem Puls. Complication des ersten Falles mit Lähmung des linken Vagus. Prager Vierteljahresschr. Bd. I. 1879. — 27. Löwit, M., Ueber den Einfluss der Respiration auf den Puls des Menschen. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. X. S. 412. — 28. Kipp, Ein Fall von schwieliger Mediastino-Pericarditis. Inaug.-Dissert. München 1875. — 29. Bauer, Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathol. Bd. VI. S. 593. — 30. Jürgensen, Croupöse Pneumonie. Tübingen 1883. p. 244/45. — 31. Rivalta, Fabio, Su di un caso di mediastino-pericardite fibrosa con pleurite essudativa bilaterale e peripleurite (Polso paradosso di Kussmaul), turgescenza paradossa delle giugulari e cianosi inspiratoria del volto. Il Morgagni. Maggio 1887. p. 285. — 32. West, Samuel, Purulent Pericarditis treated by paracentesis and by free incisions, with recovery. (Bericht in der Royal



med. and chirurg. society.) Brit. med. journal. 1883. S. 814. — 33. Boehr, E., Ueber einen zweiten Fall von Pulsus paradoxus in Folge von Pericarditis ohne Mediastinitis. Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 13. — 34. Harris, Thomas, On the pulsus paradoxus, with special reference to its occasional occurrence on one side only. The Lancet. 1899. S. 1072. — 35. Gerhardt, Pulsus paradoxus einer Seite. Ungleiche Pulszahl der Armarterien. Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 1. — 36. Gerhardt, Zweite Mittheilung. Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 14. — 37. Fränkel, A., Demonstration im Verein f. innere Medicin. 20. Juni 1887. — 38. Brockbank, Edward M., Pulsus paradoxus in acute laryngitis. Brit. med. journ. 1893. S. 1314. — 39. Hay, John, Two cases of pulsus paradoxus. The Lancet. 1900. S. 535. — 40. Riegel, F., Ueber Pulsus paradoxus. Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 20. — 41. Klemensiewicz, Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf die Form der Pulscurven beim Menschen. Sitzungsber. d. Acad. d. Wissensch. Bd. 74. S. 487. — 42. Knoll, Ph., Beiträge zur Kenntniss der Pulscurve. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. IX. S. 380.

XII.

Ueber „digestive" oder „alimentäre" Hypersecretion des Magens (nebst Bemerkungen über Atonia et Ptosis gastrica).

Von

Professor Dr. **H. Strauss,**

Assistent der III. medicinischen Klinik zu Berlin.

(Assistent an der medicinischen Klinik in Giessen vom 1. November 1893 bis 1. Juli 1895.)

Wenn die Kenntniss des klinischen Bildes der Hypersecretion des Magens schon seit längerer Zeit Gemeingut der Aerzte geworden ist, so ist dies nicht zum geringsten das Verdienst von F. Riegel[1]) und seinen Schülern. In der That hat sich Riegel auch kaum mit einem anderen Gebiete der Magenpathologie mit soviel Interesse und Hingabe beschäftigt, wie gerade mit der Hypersecretion. Riegel hat nicht nur das klinische Bild dieses Zustandes durch zahlreiche Beiträge genauer analysirt und schärfer umgrenzt, sondern auch die theoretischen Vorstellungen über die Entstehung dieses Zustandes mit N. Reichmann[2]) begründet und dabei die Genugthuung gehabt, dass dieselben trotz mannigfacher Bekämpfung doch am Schluss die vollste Anerkennung gefunden haben. Wie ich an anderer Stelle[3]) geäussert habe, darf man heutzutage das Gebiet der Hypersecretion wohl als ein ziemlich abgeschlossenes und die Einwände, welche gegen die Reiztheorie erhoben worden sind, als ziemlich erledigt betrachten und es wäre deshalb kaum eine Berechtigung vorhanden, gerade in dieser Festschrift auf die Frage der Hypersecretion von Neuem zurückzukommen, wenn nicht vor kurzem Zweig und Calvo[4]) die Aufmerksamkeit auf eine specielle Form der Hypersecretion, die „ali-

1) F. Riegel, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 11 u. 12. Münch. med. Wochenschr. 1885. No. 45 u. 46. Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 29 u. 1892. No. 21. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 289. Die Krankheiten des Magens in Nothnagel's Spec. Path. Bd. II. Wien 1897 u. a. a. O.

2) N. Reichmann, Berliner klin. Wochenschr. 1882. No. 40. 1884. No. 48 u. 1887. No. 12.

3) H. Strauss und F. Bleichröder, Untersuchungen über den Magensaftfluss. Jena. Fischer. 1903.

4) Zweig und Calvo, Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. IX. H. 3.



mentäre" Hypersecretion gelenkt hätten. Es ist dies ein Zustand, der nach der Arbeit von Zweig und Calvo zu schliessen, bisher wenig bekannt zu sein schien, trotzdem ich, wie ich hier zu zeigen versuchen werde, auf ihn schon vor fast einem Jahrzehnt[1]) hingewiesen hatte. Dieser Befund ist auch, namentlich im Zusammenhang mit Hyperacidität, schon anderen Beobachtern aufgefallen. Da er aber von der Mehrzahl derselben — zu Unrecht — als Ausdruck einer „Atonie" angesehen wurde, so möchte ich mich in Folgendem noch einmal mit ihm beschäftigen, trotzdem — oder, wie ich in dieser Festschrift wohl sagen darf, weil — ich ihm schon einmal in der betr., aus der Riegel'schen Klinik stammenden, Arbeit eine Erörterung gewidmet habe. Ich habe damals gesagt, dass „manche Fälle von Hyperacidität eine Stunde nach Einnahme eines Probefrühstücks eine relativ grosse Menge eines an Flüssigkeit relativ reichen, sehr fein vertheilten, dünnen, breiartigen, den Magenschlauch leicht passirenden Inhaltes darbieten" und hinzugefügt, dass, „wenn einige Autoren bei uncomplicirter Hyperacidität eine Stunde nach Verabreichung eines Probefrühstücks noch häufiger als ich grössere Inhaltsmengen im Magen vorfanden, als dem normalen Verhalten entsprach, sicher ein grosser Theil dieser Befunde damit zu erklären ist, dass die Amylaceen in Folge der durch das frühzeitige Erscheinen grosser Salzsäuremengen behinderten Speichelwirkung nicht so gut in den gelösten Zustand übergeführt werden können, als in der Norm, was ein längeres Verweilen im Magen und damit einen längeren Reiz für die Secretion zur Folge hat." Späterhin habe ich durch Tuchendler[2]) auf Grund zahlreicher, nach der von mir benutzten Formelberechnung vorgenommener, Ermittelungen der Menge des Mageninhalts bei Fällen mit und ohne Stagnation (die letztere wurde gemessen an der Korinthenprobe, dem Verhalten der Mikroparasiten im Magen, sowie an der Gährungsprobe) ausführen lassen, „dass die Mehrzahl der Fälle, welche mehr als 150 ccm Inhalt eine Stunde nach dem Probefrühstück erkennen lassen, Fälle von Hyperacidität oder Ulcus sind". Tuchendler hat in seinen 19 Beobachtungen, in welchen er die Inhaltsmenge des hyperaciden Magens auf der Höhe der Verdauung nach dem Probefrühstück zusammengestellt hat, bei völliger Abwesenheit von Indicatoren der Stauung das Maximum der Inhaltsmengen mit 305, das Minimum mit 75 ccm gefunden. Der Mittelwerth, der 180 ccm betrug, übertraf dabei den Mittelwerth, der aus einer grossen Anzahl von Probefrühstücken erhoben wurde, um 30 ccm. Mit Rücksicht hierauf sagt Tuchendler: „Strauss führt also die etwas vermehrte Inhaltsmenge eines Probefrühstückes bei Hyperaciden wesentlich darauf zurück, dass zu viel Secret dem Mageninhalt

1) H. Strauss, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 56. S. 120.
2) Tuchendler, Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 24.



beigemengt ist“ und pflichtet auf Grund der von ihm angeführten Beobachtungen der Auffassung bei, „dass der nach Verabreichung eines Probefrühstücks bei Hyperacidität zu erhebende Befund einer relativ grossen Inhaltsmenge nicht auf eine essentielle Muskelschwäche der Magenwand zurückzuführen ist . . . . ., sondern dass eine sehr reichliche Transsudation von Flüssigkeit von der Magenwand ins Mageninnere erzeugt wird, wodurch wesentlich die grosse Menge des Mageninhalts nach Probefrühstück zu stande kommt“. Im darauf folgenden Jahr hat dann Schüler[1]) gleichfalls auf meine Veranlassung hin die Ergebnisse von über 40 Untersuchungen zusammengestellt, die an Hyperaciden der III. medicinischen Klinik angestellt worden sind. Bei diesen Fällen, die nach der mit den hier genannten Methoden ausgeführten Motilitätsprüfung sämmtlich von Motilitätsstörungen frei waren, betrug die nach der von mir benutzten Formel berechnete Menge des Mageninhalts im Mittel 210 ccm. Der Maximalwerth war 400, der Minimalwerth 124 ccm. Der Mittelwerth überstieg den unter normalen Verhältnissen gefundenen Mittelwerth um 60 ccm. Auch Schüler bekämpft die Auffassung, dass man diese Vermehrung der Inhaltsmenge auf Stagnation zurückführen dürfe, weil in den von ihm mitgetheilten Fällen weder die mikroskopische Untersuchung des Mageninhalts, noch die Gährungsprobe, noch die Korinthenprobe irgend welchen Anhaltspunkt für die Existenz einer Motilitätsstörung abgab. Schüler erklärte den Befund mit der von mir bereits früher gegebenen Deutung, indem er sagt: „dass in der That eine Vermehrung der Flüssigkeit von Seiten der Magenwand bei Hyperaciden stattfindet, kann man aus dem Umstand schliessen, dass der Mageninhalt von Hyperaciden ausserordentlich dünn und mit relativ wenig Speiseresten vermischt ist; dass aber die Amylaceen hieran in besonderem Grade schuld sind, lässt sich aus der Thatsache folgern, dass man bei Hyperaciden nach Strauss oft schon $2^1/_2$ Stunden nach Einnahme einer Riegel'schen Probemahlzeit den Magen fast leer findet, wogegen man nach Einnahme eines Ewald'schen Probefrühstücks bei Hyperaciden 1 Stunde p. c. oft eine grosse Menge eines an Flüssigkeit reichen, sehr fein vertheilten, dünnen Inhalts vorfindet“. In letzter Zeit bin ich selbst noch einmal auf die vorliegende Frage in der Discussion[2]) zu einem Vortrag von Albu über „Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Magensaftfluss“ zurückgekommen, in welcher ich zu der von Albu geäusserten Auffassung, dass der uns hier interessirende Befund ein Symptom einer Motilitätsstörung sei, geäussert habe: „Diese Beobachtung (d. h. viel Flüssigkeit in einem an Menge vermehrten Inhalt eines Probefrühstücks), die mir schon seit vielen Jahren bekannt und

1) L. Schüler, Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 19.
2) Cf. Berliner klin. Wochenschr. 1903. No. 25.



stets ein Signal dafür ist, dass ich im nüchternen Zustand aushebere, beweist keineswegs, dass eine Motilitätsstörung vorliegt. Man kann aus ihr nur schliessen, dass mehr Flüssigkeit im Magen ist als im normalen . . . . . Eine motorische Insufficienz anzunehmen, halte ich erst dann für gerechtfertigt, wenn in den betreffenden Fällen auch nachgewiesen ist, dass auch die sonstigen Indicatoren einer motorischen Insufficienz vorhanden gewesen sind. Aus einem Plus an Flüssigkeit kann man keine motorische Insufficienz diagnosticiren. Ich habe schon früher auf ähnliche Befunde bei gewissen Fällen von Hyperacidität hingewiesen und sie als Folge einer digestiven — nicht continuirlichen — Hypersecretion gedeutet." Weiterhin habe ich auf denselben Befund auch in meiner bereits erwähnten letzten Arbeit über den Magensaftfluss hingewiesen, wo ich (S. 8) von Fällen von „digestiver" oder „alimentärer" — im Gegensatz zu continuirlicher — Hypersecretion sprach und bemerkte, dass Befunde dieser Art, wie ich schon vor Jahren ausgeführt habe, von manchen als Symptom einer motorischen Insufficienz angesehen werden, ohne dass zu einer solchen Auffassung eine generelle Berechtigung vorliegt. An derselben Stelle machte auch ich die Bemerkung, dass der von mir benutzte „Schichtungsquotient" auch für das Probefrühstück einer diagnostischen Verwerthung fähig ist, „insofern, als sehr niedrige Werthe für die Schichtungsquotienten, die man zuweilen bei Fällen von Hyperacidität trifft, das gleichzeitige Vorhandensein einer Steigerung der Saftmenge verrathen". Schon vor längerer Zeit habe ich also bei Hyperaciden einen Zustand beschrieben, bei dem ein an Menge abnorm reicher, sehr dünnflüssiger, an ungelösten Resten des Probefrühstücks abnorm armer Mageninhalt 1 Stunde nach Verabreichung eines Probefrühstücks gewonnen werden kann, ohne dass die sonstige Untersuchung in diesem Mageninhalt irgend eine Spur einer motorischen Insufficienz nachzuweisen vermag. Da ich in allen diesen Fällen darch nüchterne Ausheberung die Abwesenheit einer Hypersecretion nachgewiesen habe, so dürfen diese Fälle nicht zur Gruppe des continuirlichen Magensaftflusses gerechnet werden, sondern ich habe, wie aus den mitgetheilten Citaten erhellt, in ihnen den Ausdruck einer „digestiven" Steigerung der Saftabscheidung gesehen.

Wenn man diesen Zustand mit der Beschreibung vergleicht, die Zweig und Calvo von der „alimentären Hypersecretion" entwerfen, so wird man, wie ich zum Theil noch ausführen werde, eine frappante Aehnlichkeit zwischen beiden Zuständen unschwer vermissen. Zweig und Calvo empfehlen die Benutzung der Sahli'schen Functionsprüfung des Magens zur genaueren Diagnose des genannten Zustandes. Nach den Untersuchungen von Zweig und Calvo soll sich

dieses Verfahren dazu eignen, Fälle von „alimentärer Hypersecretion“ von Fällen von „Atonie“ zu unterscheiden. Ein solcher Fortschritt wäre uns in der That recht willkommen, weil wir auch für die Feststellung der „Atonie“ eine Erweiterung unserer diagnostischen Hilfsmittel heut zu Tage mit besonderem Danke entgegen nehmen müssen. Die Arbeit von Zweig und Calvo besitzt also auch nach dieser — rein methodologischen — Seite ein Interesse und erfordert auch nach dieser Richtung eine specielle Betrachtung, die allerdings eine klare Definition dessen voraussetzt, was in diesem Zusammenhange unter dem Begriffe der „Atonie“ zu verstehen ist. Denn während eine Gruppe von Forschern unter „Atonie“ nur einen leichten Grad von motorischer Insufficienz versteht, giebt es eine andere Gruppe, welche mit „Atonie“ einen Zustand des Magens bezeichnet, bei welchem die Motilität zwar normal, aber die Fähigkeit der Magenwand, dem Innendruck Widerstand zu leisten, abgeschwächt ist. Von den Forschern, welche unter „Atonie“ eine leichte Form von motorischer Insufficienz verstehen, hat Cohnheim[1]) der „Atonie“ vor einigen Jahren noch eine besondere Stellung eingeräumt, insofern er in der „Atonie“ „ein ausgesprochenes Allgemeinleiden, eine Theilerscheinung einer allgemeinen Muskel- und Nervenerschlaffung“ sieht, während er in der „Ectasie“ „ein locales Magenleiden sieht, verursacht durch Processe, welche den normalen Weg des Speisebreies aus dem Magen in das Duodenum in irgend einer Art störend beeinflussen.“ Cohnheim bemerkt ausserdem noch, dass das klinische Bild, das man „Atonie“ nennt, niemals bei fetten und gut genährten Individuen gefunden wird im Gegensatz zum Ulcus und den Anfangsstadien der Ectasie. Da auch Stiller[2]), welcher den Begriff der Atonie anders auffasst wie Cohnheim, in ihr eine Theilerscheinung des Habitus enteroptoticus sieht, so muss in diesem Zusammenhange auch noch das Gesammtverhalten des Patienten, speciell die Beziehung der sogenannten „Atonie“ zur Gastro- oder Enteroptose kurz betrachtet werden. Da über die Frage der „Atonie“ in den letzten Jahren mehr als genügend discutirt worden ist, so will ich hier nur sagen, dass ich selbst das Wort „Atonie“ stets absichtlich gemieden habe, weil ich es, wie ich dies an anderen Stellen ausgesprochen habe[3]), für überflüssig halte, wenn man unter ihm einen leichten Grad von motorischer Insufficienz versteht, und für mindestens unglücklich gewählt, wenn man ihm einen anderen Inhalt beilegt. Denn, abgesehen davon, dass man für verschiedenartige Zustände nicht denselben Namen gebrauchen kann, scheint mir der exacte Nachweis eines mit dem Namen „Atonie“

1) Cohnheim, Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. V.

2) Stiller, Berl. klin. Wochenschr. 1901 u. a. a. O.

3) H. Strauss, Discussion zu Albu's Vortrag. Berl. klin. Wochenschr. 1903, No. 25 und Deutsche Klinik. Bd. V. Vortrag 13.



zu belegenden Zustandes, bei welchem die Magenwand nachgiebiger als sonst, aber motorisch leistungsfähig ist, nur schwer zu erbringen. Denn die Bedeutung der Plätschergeräusche für den Nachweis einer Atonie ist mir von jeher sehr gering erschienen, da ich stets der Ansicht war, dass die Möglichkeit, in einem Magen eine bestimmte Zeit nach der Nahrungsaufnahme Plätschergeräusche nachzuweisen, einerseits von dem Grade der Magerkeit und der Schlaffheit der Bauchdecken, andererseits von der Grösse der wandständigen Partie des Magens abhängig ist, aber in keiner Weise das Symptom einer besonderen abnormen Nachgiebigkeit und Schlaffheit der Magenwand selbst ist. Auch bei der Feststellung der unteren Magengrenze nach Zufuhr einer grösseren Flüssigkeitsmenge zur Ermittelung der Dehnbarkeit der Magenwand ist nicht zu vergessen, dass ein mit Flüssigkeit gefüllter Magen auch in toto nach unten gezogen werden kann, ohne dass die Wand schlaffer als normal sein muss. Die jüngst von v. Pesthy[1]) angegebene Methode, durch die Benutzung der Percussionsauscultation am aufgeblähten und nicht aufgeblähten Magen ein Urtheil über die Dehnbarkeit der Magenwand zu gewinnen, scheint mir mit Rücksicht auf gewisse der Percussionsauscultation immer noch anhaftenden Schwächen zur Entscheidung der vorliegenden Frage gleichfalls nicht ausreichend zu sein. Das Zusammentreffen schlaffer und magerer Bauchdecken mit einer grossen wandständigen Partie des Magens ist allerdings auch nach meiner Erfahrung bei keinem Zustande so häufig, wie bei den Gastroptosen und speciell bei derjenigen Form, für welche ich vor 5 Jahren[2]) den Namen der „constitutionellen“ Form der Gastroptose vorgeschlagen habe. Deshalb ist auch die Häufigkeit leicht erzielbarer Plätschergeräusche bei Fällen von Gastroptose wohl verständlich. Ich sehe natürlich hier von solchen Plätschergeräuschen ab, die zu einer Zeit gewonnen werden, in welcher ein normal arbeitender Magen leer zu sein pflegt, weil das Plätschergeräusch in dieser Form der Anwendung allerdings eine gewisse Bedeutung im Sinne der Feststellung einer motorischen Insufficienz oder Hypersecretion des Magens besitzen kann. Diese Zustände sind aber, wie ich schon an derselben Stelle betont habe, als Folgen uncomplicirter Gastroptosen ebenso selten, wie eine Gastroptose als Folgeerscheinung („secundäre“ Form der Gastroptose) der eben genannten Zustände häufig ist[3]), und ich kann heute

1) v. Pesthy, Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. 9. H. 4.

2) H. Strauss, Berliner Klinik. 1899. H. 131.

3) Wie ich bereits früher erwähnt habe und hier nebenbei bemerken will, kann man für die Differentialdiagnose der secundären Form der Gastroptose mit motorischer Insufficienz mit einem gewissen Vortheil die Feststellung der „Rechtsdistanz“, i. e. den Abstand der am weitesten nach rechts gelegenen Partie des Magens von der Mittellinie benutzen, der bei Fällen von motorischer Insufficienz mit consecutiver Magenerweiterung erhöht zu sein pflegt.

nur wiederholen, dass ich die Fälle von uncomplicirter Gastroptose bei fortgesetzten Untersuchungen des eine Stunde p. c. gewonnenen Probefrühstücks fast stets frei von Indicatoren einer motorischen Insufficienz (Sarcine, Hefe in Sprossung, Gährung im Brutofen) fand, auch wenn die durch Formelberechnung festgestellte Inhaltsmenge das Doppelte des Normalen betrug. In der That habe ich bei Fällen von constitutioneller Gastroptose mit charakteristischem Stiller'schen Habitus enteroptoticus nicht ganz selten höhere Inhaltsmengen ohne motorische Insufficienz feststellen können, als in der Norm und habe diesen Befund auf eine „digestive“ Hypersecretion zurückgeführt. Eine solche Deutung des Befundes schien mir deshalb am Platze, weil ich in der Mehrzahl der hier in Rede stehenden Fälle eine Hyperacidität, sei es in der manifesten, sei es in der larvierten Form, welche Schüler (l. c.) auf meine Veranlassung beschrieben hat, feststellen konnte, die, wie ich schon früher[1]) geäussert habe, „in einer nicht allzu geringen Anzahl“ von Fällen von Gastroptosen überhaupt vorkommt. Bezüglich des Zusammenhangs dieser Hyperacidität mit der constitutionellen Form der Gastroptosen möchte ich in Erweiterung schon früher ausgesprochener Auffassungen[2]) bemerken, dass nach meiner Ansicht die Gastroptose nicht bloss „die Bedingungen für das Zustandekommen von Hyperacidität erleichtert“, sondern dass die Hyperacidität häufig dabei der Ausdruck einer abnormen Reizbarkeit des Nervensystems ist. Die letztere habe ich aber ebenso, wie die bei manchen Fällen von constitutioneller Gastroptose vorhandene Neigung zur Chlorose, als eine der Abnormität des Rumpfbaues coordinirte Theilerscheinung einer mehr oder weniger starken Minderwerthigkeit in der Anlage der verschiedenen Organsysteme bezeichnet. Die bei der constitutionellen Form der Gastroptose zu Tage tretende Abnormität des Rumpfbaues, für welche auch ich im Verein mit Meyer[3]) fast gleichzeitig mit Becher und Lennhoff[4]) durch Messungen einen zahlenmässigen Ausdruck angegeben habe, scheint mir dabei, ebenso wie die hier genannten coordinirten Störungen an anderen Organsystemen häufig mehr ein Zeichen einer „Entwickelungshemmung“, als einer „congenitalen“ Veränderung zu sein. Nach Escherich[5]) ist nämlich die Enteroptose im Sinne eines mit nervösen Erscheinungen einhergehenden Symptomencomplexes im

1) H. Strauss, Berliner Klinik, l. c. S. 17.
2) H. Strauss, Berliner Klinik, l. c. S. 11.
3) R. Meyer, Inaug.-Diss. Berlin 1898.
4) Becher und Lennhoff, Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 32. und 17. Congr. f. innere Med. Carlsbad 1899.
5) Escherich im Wiener Verein f. innere Med. Sitzung 28. Mai 1903. Discussion zu einem Vortrag von Donath, cf. Referat in Wiener med. Blätter. 1903. No. 27.



Kindesalter so gut wie unbekannt. Erst in dem Zeitpunkte, in dem die Kinder zu stehen und zu laufen anfangen, und namentlich bei rachitischen Kindern, kann man eine Senkung der Baucheingeweide beobachten, doch kommen in der zweiten Kindheit, jenseits des 5. Jahres, derartige Fälle mit darauf bezüglichen Beschwerden nicht mehr oder doch nur äusserst selten zur Beobachtung. Gastroptose, nach dem Meinert'schen Verfahren constatirt, findet sich jedoch nicht selten bei Anämie oder bei Atonie des Körpers oder auch bei gesunden kräftigen Kindern (besonders Mädchen), welche einen langen, am unteren Ende auffällig eingezogenen spindelförmigen Thorax aufweisen. Auch die Wanderniere ist vor der Pubertät äusserst selten[1]). Der Situs der Bauchorgane bei der constitutionellen Form der Gastroptose hat aber nach Rosengart[2]) mit dem embryonalen Situs sehr viel Aehnlichkeit. Aus diesem Grunde möchte ich auch den Namen „Asthenia universalis congenita“, den Stiller[3]) vor 3 Jahren für den von mir mit „constitutioneller“ Form der Gastroptose bezeichneten Zustand vorschlug, auch nur in dem Sinne gebrauchen, dass die Anlage zur Asthenie angeboren ist. Im Uebrigen scheint mir eine nicht gerade geringe Zahl der hier in Betracht kommenden Kranken durch ihren dürftigen Ernährungszustand, durch das relative Ueberwiegen des Gehirnschädels gegenüber dem Gesichtsschädel, durch die Dünnheit des Halses, durch die Flachheit von Brustkorb und Rücken, durch die mangelhafte Entwickelung der Mammae, durch die wenig starke Entwickelung der Hüften, die mangelhafte Entwickelung der äusseren Genitalien eine gewisse Beziehung zu dem von W. A. Freund[4]) gezeichneten Bilde des „Infantilismus“ zu zeigen, doch will ich hier auf diesen Punkt nicht weiter eingehen.

Bezüglich des Zusammenhanges zwischen Hyperacidität und „digestiver“ Hypersecretion habe ich bereits früher[5]) die Auffassung geäussert, dass „sicher ein grosser Theil dieser Befunde damit erklärt werden darf, dass die Amylaceen zu Folge der durch das frühzeitige Erscheinen grosser Salzsäuremengen behinderten Speichelwirkung nicht so gut in gelösten Zustand übergeführt werden können, als in der Norm, was ein längeres Verweilen derselben im Magen und damit einen längeren Reiz für die Secretion zur Folge hat.“

Meines Wissens hat indessen bisher nur Cohnheim diese Auffassung des Befundes übernommen, indem er sagt (l. c.): „Auch das Fundament der Atonie, die Verzögerung der Magenentleerung, wodurch sie so vielen Autoren als eine Schwester der Ektasie imponirte, beginnt bereits

1) Cf. hierüber u. A.: Dissertation von Holleder. Erlangen 1897.
2) Rosengart, Ztschr. f. diätet. u. physiol. Therap. Bd. I.
3) Stiller, Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 39.
4) W. A. Freund, Volkmann's Sammlung. No. 323 u. „Gynäkol. Klinik“.
5) H. Strauss, Deutsches Archiv f. klin. Med. l. c.



zu wanken. Strauss und sein Schüler Tuchendler wiesen nach, dass der nach der Verabreichung eines Probefrühstücks bei uncomplicirter Hyperacidität zu erhebende Befund einer relativ grossen Inhaltsmenge nicht auf einer essentiellen Muskelschwäche des Magens beruht, sondern auf einer gesteigerten Transsudation ins Mageninnere in Folge der Reize der Amylaceen. Die meisten Atonien weisen eine leichte Hyperacidität auf. Ein längeres Verweilen der Amylaceen im Magen, aber nicht eine Motilitätsstörung, glaubte ich deshalb für das Phänomen verantwortlich machen zu müssen, weil ich zuweilen bei ein und demselben Falle nach Verabreichung einer — vorzugsweise aus Eiweisskörpern bestehenden — Probemahlzeit nicht nur das Phänomen vermisst, sondern im Gegentheil zuweilen ein so rasches Verschwinden der Probemahlzeit aus dem Magen festgestellt habe, dass ich mich damals[1]) zu der Bemerkung veranlasst fühlte, „man könne manchmal gerade den Gegensatz, der zwischen dem raschen Verschwinden der proteinreichen Probemahlzeit und dem manchmal etwas verzögerten Austreten des amylaceenreichen Probefrühstücks besteht, diagnostisch verwerthen“. Heute möchte ich es dahingestellt sein lassen, ob diese von mir vor 9 Jahren geäusserte Auffassung zur Erklärung des Phänomens auch völlig ausreicht, da ich immerhin mit der Möglichkeit rechne, dass zum Zustandekommen des Phänomens noch eine besondere Reizbarkeit des secernirenden Apparats nothwendig ist, welche sich in der Art äussert, dass nicht bloss ein Plus von Salzsäure, sondern auch ein Plus von Flüssigkeit von der Magenwand abgesondert wird. Bei den engen Beziehungen, welche zwischen der Hyperacidität und der Hypersecretion bestehen — hat man doch wiederholt Hyperacidität in Hypersecretion übergehen, oder nach Abheilung der letzteren eine Hyperacidität übrig bleiben sehen — und bei der ausgesprochenen Reizbarkeit des Nervensystems der Mehrzahl der Fälle, bei welchen man das hier besprochene Phänomen festzustellen vermag, scheint mir die Vorstellung berechtigt, dass es auch Fälle von Hyperacidität giebt, bei welchen nicht bloss die Salzsäureproduction, sondern die gesammte Saftproduction auf den Reiz des Probefrühstücks grösser ist, als beim Gesunden. Scheint es doch auch, wie ich durch Schüler ausführen liess, als ob das eigenartige Verhalten des Probefrühstücks bei der sogenannten „Hyperaciditas larvata“ durch eine in besonders hohem Grade verstärkte Abscheidung von Flüssigkeit („Hydrorrhoea gastrica“) bedingt sein kann. In der That nehmen Zweig und Calvo selbst auf die von mir und Schüler beschriebene „Hyperaciditas larvata“ Bezug und meinen, dass „wenn auch auf den ersten Eindruck eine gewisse Aehnlichkeit dieser larvirten Hyperacidität mit der von ihnen beschriebenen „alimentären Hypersecretion“ auffällt, doch ein funda-

1) H. Strauss, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. l. c.



mentaler Unterschied zwischen beiden in dem Verhalten der Amylolyse gegeben ist. Während bei der larvirten Hyperacidität die letztere stets gestört erscheint, bleibt bei der alimentären Hypersecretion die Stärkeverdauung völlig normal". Da die Autoren aber von dem Krankheitsbilde selbst sagen, dass es sich stets um in der Ernährung meist heruntergekommene Patienten mit allgemeinen nervösen Symptomen handele, deren Magenbeschwerden sich in nichts von den bei der nervösen Dyspepsie selbst angegebenen unterscheiden, und dass man bei der Untersuchung der meist abgemagerten Patienten gewöhnlich die Zeichen der Enteroptose und am Magen manchmal eine gewisse Druckempfindlichkeit und den Druckpunkt zu beiden Seiten der Wirbelsäule vorfinde, so möchte ich bei der grossen Aehnlichkeit, welche diese Beschreibung mit dem klinischen Bilde zahlreicher Fälle manifester Hyperacidität besitzt, die Bedeutung des von Zweig und Calvo hervorgehobenen Unterschiedes nicht zu hoch anschlagen. Denn nach meinen seit fast einem Jahrzehnte auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen ist zwar das Vorkommen von violetten oder bläulichen Farbentönen beim Zusatz von Lugol'scher Lösung zum Filtrat eines Probefrühstücks bei manifester und auch larvirter Hyperacidität häufiger zu finden, als sonstwo, aber keineswegs ein constanter Befund bei diesem Zustande. Meine Auffassung, dass die von Zweig und Calvo beschriebenen Fälle eine frappante Aehnlichkeit mit denjenigen zeigen, auf welche ich schon vor längerer Zeit aufmerksam gemacht habe, gewinnt noch mehr an Boden, wenn man bei der Beschreibung des Krankheitsbildes noch weiter liest: „Es besteht meist ein Gefühl von Fülle und Druck am Magen, der sich oft bis zum wirklichen Schmerz steigern kann . . . . der Appetit ist wechselnd . . . . Es besteht meist saures Aufstossen, selten Uebelkeit, noch seltener Erbrechen." Das sind Beschwerden, die durchaus denjenigen gleichen, die wir im klinischen Bild der Hyperacidität anzutreffen gewohnt sind.

Wenn ich für die Erklärung dieser Fälle ausser der bereits betonten Einwirkung der Amylaceen auf die Saftsecretion auch noch mit der Möglichkeit der Existenz einer in der Steigerung der Saftmenge sich äussernden besonderen Reizbarkeit des Magens rechne, so möchte ich hier auch noch daran erinnern, dass man bei Fällen von „continuirlicher Hypersecretion", wenn man auf den entleerten Magen ein Probefrühstück verabreicht, eine grössere Inhaltsmenge vorfindet als in der Norm. Solche Beobachtungen sind schon seit langem bekannt, und ich habe sie nicht nur früher schon häufig, sondern auch jüngst wieder in einem Falle machen können, in welchem ich aus dem nüchternen Magen 200 ccm eines einwandfreien Secrets gewinnen konnte und nach der direct nach der völligen Ausheberung des nüchternen Secrets erfolgten Verabreichung eines Probefrühstücks 1 Stunde p. c. eine Inhaltsmenge von fast 600 ccm



ohne die Anwesenheit irgend welcher Stauungsindicatoren (Hefe in Sprossung, Sarcine, Brutofengährung) feststellen konnte. Auf Derartiges hat auch Albu von Neuem hingewiesen, indem er sagt[1]: „Während die **abnorme** Saftabscheidung im nüchternen Magen zuweilen einen nur recht geringen Umfang besitzt, nimmt sie nach Nahrungszufuhr eine fortschreitende Intensität an, sodass sie dann erst recht zur Geltung kommt. In solchen Fällen findet man nach einem auf leeren Magen verabreichten Probefrühstück mit genau zugemessener Flüssigkeitsmenge bei der Ausheberung nach einer Stunde schon 50, 100 bis 200 ccm mehr als die Zufuhr betragen hat“. Dies ist jedoch, wie bereits bemerkt ist, schon länger bekannt, aber keineswegs, wie Albu annimmt, mit dem von Zweig und Calvo beschriebenen, hier ins Auge gefassten Zustande identisch. Denn Zweig und Calvo sagen wörtlich: „Früh Morgens enthält der Magen nüchtern entweder gar kein Secret oder nur sehr geringe, das **Normale** keineswegs überschreitende Mengen Magensaft. In diesem Umstand scheint uns der Hauptunterschied dieser Form der Hypersecretion gegenüber der gewöhnlichen chronischen Hypersecretion zu liegen, bei welcher man auch nüchtern stets mehr oder weniger grosse Mengen Magensecret gewinnen kann. Bei unserer Form der rein nervösen Hypersecretion reagiren die Magendrüsen bloss auf die Einfuhr von Speisen mit einer lebhaften, die Norm bedeutend übersteigenden, Secretion. Ist der Magen von Speisen leer, dann ruhen auch die Magendrüsen. Diese lebhafte Reaction der Drüsen auf Speisenzufuhr veranlasst uns, die eben beschriebene Form des Magensaftflusses als „alimentäre Hypersecretion“ zu bezeichnen und sie von der bisher beschriebenen chronischen Hypersecretion als nervöse Functionsstörung sui generis zu trennen“. Bei der continuirlichen Saftsecretion kann man zuweilen, wenn nach einer gewissen Zeit das Material des Probefrühstücks aus dem Magen verschwunden ist, überhaupt nur noch Secret im Magen vorfinden. Derartiges sah ich beispielsweise sehr ausgeprägt bei dem in meiner Monographie über den Magensaftfluss (S. 18) genauer beschriebenen Fall T. Bei diesem Patienten wurden (22. 3. 1900) durch nüchterne Ausheberung 100 ccm eines typischen Magensecrets aus dem Magen entnommen. Von den Abends zuvor verabreichten Korinthen war keine Spur im Mageninhalte zu constatiren. Die Hefezellen waren nicht vermehrt, Sarcine fehlte, und die Brutofengährung zeigte auch nach 3 Tagen noch ein negatives Ergebniss. Nach der nüchternen Ausheberung erhielt der betr. Patient ein Probefrühstück, das nach 3 Stunden entnommen wurde. Nach dieser Zeit war keine

1) Albu, Berliner klin. Wochenschr. 1903. No. 41.



Spur fester Rückstände im Magen vorhanden, dagegen fanden sich etwas über 100 ccm eines leicht grünlich aussehenden Secretes, dessen Gesammtacidität bei Vorhandensein von freier Salzsäure 60 betrug.

Die hier besprochenen Beobachtungen sind m. E. für die Deutung des Befundes der „alimentären bezw. digestiven" Hypersecretion insofern von grossem Interesse, als sie wohl einen ausgeprägteren Grad derselben Störung darstellen dürften und in dieser Eigenschaft einen Schlüssel zum Verständniss der alimentären bezw. digestiven Form abzugeben vermögen. Denn ich kann keineswegs Albu beistimmen, wenn er in Bezug auf den hier discutirten principiellen Punkt der Vermehrung der Inhaltsmenge nach Probefrühstück behauptet (l. c.), dass „durch einen derartigen Ausheberungsbefund nach Probefrühstück eine motorische Insufficienz der Magenmusculatur manifest geworden sei, die durch eine secretorische Ueberleistung der Schleimhaut noch wesentlich verstärkt worden sei" und muss hier nur wiederholen, wie wenig es gerechtfertigt ist, aus der Vermehrung der Inhaltsmenge allein eine motorische Insufficienz zu diagnosticiren. Dies ist nur erlaubt, wenn ausser der Vermehrung der Flüssigkeit noch sonstige Indicatoren einer Stauung im Magen nachgewiesen werden können.

Was nun die von Zweig und Calvo empfohlene Benutzung der Sahli'schen Untersuchungsmethode für die Feststellung einer „alimentären Hypersecretion" betrifft, so muss ich auf Grund der Untersuchungen, die von Koziczkowski[1]) auf meine Veranlassung mit der Sahli'schen Methode ausgeführt hat, mich dahin äussern, dass diese Methode meines Erachtens eine solche Verwendung nicht zulässt. Denn ich kann dem von Zweig und Calvo ausgesprochenen Satze nicht beitreten, dass „eine Störung der Homogenität der Milchsuppe nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen — Anwesenheit von grösseren Schleimmengen im Magen, von Subacidität oder von motorischer Insufficienz — eintritt . . . . . . und dass in der weitaus überragenden Anzahl der Fälle das Fett in vollkommen gleichförmiger Weise in dem Mageninhalt vertheilt bleibt, wenn man eine ganz besondere Sorgfalt auf die Zubereitung der Milchsuppe verwendet". Denn die Fälle, welche von Koziczkowsky unter meiner Leitung untersucht hat, zeigten, wie ich mich auf das Bestimmteste erinnere, sowohl herabgesetzte, als normale, als gesteigerte Werthe für die Gesammtsäure und für die freie Salzsäure sowohl nach Probefrühstück wie nach Anwendung der Sahli'schen Milchsuppe und von Koziczkowsky konnte unter 9 motorisch völlig leistungsfähigen Magen mit verschiedenem Verhalten der Secretion, bei welchen

1) v. Koziczkowski, Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 26.



er den Mageninhalt in 2 verschiedenen Portionen direct hintereinander entnahm, achtmal — zum Theil recht erhebliche — Differenzen zwischen der ersten und zweiten Portion des ausgeheberten Mageninhaltes feststellen, trotzdem in einer ganzen Reihe dieser Fälle Schleim fehlte. Auch Bönniger[1]) hat in der Riegel'schen Klinik bei normaler und gesteigerter Secretion zum Theil recht erhebliche Differenzen gefunden, wenn er den Mageninhalt fractionirt entnahm. Leider hat uns der in der Sahli'schen Methode liegende neue Gesichtspunkt — Bindung des Fettes an geröstetes Mehl — der Lösung des Problems, eine Methode zu schaffen, mit welcher wir den Flüssigkeitszuwachs im Mageninhalt bestimmen können, praktisch kaum näher gebracht, als die bisherigen mit den verschiedensten Emulsionen ausgeführten Versuche. Können wir aber den Ergebnissen der Sahli'schen Methode für den vorliegenden Zweck keine bindende Beweiskraft zuerkennen, so ist mit der hierdurch bedingten Ablehnung der Methode für den hier interessirenden Zweck auch der von Zweig und Calvo gemachte Vorschlag hinfällig, durch Benutzung der Sahli'schen Methode den Grund einer Volumenvermehrung des Mageninhalts durch eine motorische Insufficienz **oder** durch eine Hypersecretion festzustellen. Sowie die Dinge zur Zeit liegen, müssen wir uns für den gedachten Zweck vorerst mit den bisher erprobten Methoden der Motilitätsprüfung zufrieden geben, deren Benutzung meines Erachtens für die Entscheidung der vorliegenden Frage auch in der Mehrzahl der Fälle genügen dürfte. Ist doch die Leistungsfähigkeit einer combinirten Anwendung der von mir für die Motilitätsprüfung stets empfohlenen Trias[2]) (Restbestimmung, Korinthenprobe, mikroskopische Untersuchung des Probefrühstücks auf Hefe in Sprossung und Sarcine bezw. Brutofengährung) des Probefrühstücks auch ohne Verabreichung eines speciellen „Probeabendbrotes“ für die Zwecke der Praxis vollkommen ausreichend, wenn man sich nicht auf eine einzelne Probe, sondern wie ich es stets verlangt habe, auf die combinirte Benutzung und auf die kritische Würdigung der Ergebnisse aller drei Bestimmungen verlässt. Da ich über die betreffenden Punkte an anderen Stellen das Nöthige gesagt habe, und da ich durch Tuchendler (l. c.) auf die klinisch-diagnostische Bedeutung einer Divergenz in den Ergebnissen der drei Proben habe hinweisen lassen, so will ich mich hier nur auf die kurze Bemerkung beschränken, dass ich eine innerhalb 12—24 Stunden erfolgende Vergährung eines ganzen Röhrchens von Mageninhalt ebenso wie Sarcine nie in einem Mageninhalt ohne die Existenz einer motorischen Insufficienz beobachtet habe. Wenn es auch vorkommen kann, dass ein subacider Mageninhalt

1) Bönniger, Münchener med. Wochenschr. 1902. No. 43.

2) Cf. H. Strauss, Zeitschrift für practische Aerzte. 1896. No. 6 und Tuchendler, l. c.

nach 48—72 Stunden auch ohne die Existenz einer motorischen Insufficienz eine geringe Gährkraft des Mageninhalts zeigt, so ist dies doch etwas anderes, als wenn ein mit einem freie Salzsäure enthaltenden Mageninhalt versetztes Röhrchen schon in 12 Stunden ausgährt. Und wenn auf der anderen Seite einmal trotz motorischer Insufficienz eine Gährung ausbleibt, so wird derjenige, der alle Ergebnisse im Zusammenhang mit der Menge des Mageninhalts einer diagnostischen Betrachtung und kritischen Verwerthung unterzieht, kaum je eine motorische Insufficienz übersehen. Bezüglich des Vorkommens der Sarcine will ich hier nur nebenbei bemerken, dass ich sie schon bei relativ leichten Graden von motorischer Insufficienz beobachtet habe. Wenn ich nach dieser Richtung hin aus eigenen Beobachtungen, soweit sie veröffentlicht sind, einige Beispiele herausgreife, bei welchen die Menge des Mageninhalts nach der von mir benutzten Formel berechnet ist, so möchte ich hier zunächst einen Fall[1]) hervorheben, der nach Probefrühstück bei einer Gesammtmenge von 390 ccm, Sacine, Hefe in Sprossung, und bei Brutofengährung die Röhre nach 24 Stunden ausgegohren zeigte. Ferner zeigte ein Fall N.[2]) bei einer Gesammtmenge von 370 ccm die Brutofengährung positiv. Auch in der bereits erwähnten Arbeit von Tuchendler sind 2 Fälle verzeichnet, welche Hefe in Sprossungsfiguren, positiven Austall der Corinthenprobe sowie Sarcine enthielten, und bei welchen das Gährungsröhrchen nach 24 Stunden ausgegohren war, ohne dass die durch Formelberechnung festgestellte Menge des Mageninhalts in den betreffenden Fällen die Zahl von 500 ccm erreichte. Es sind die Fälle von N. (Tab. II. No. 9) mit 249 ccm und M. (Tab. II. No. 20) mit 401 ccm. Im Uebrigen kann man die Frage des Vorhandenseins oder Fehlens einer motorischen Insufficienz durch den Nachweis eines „nüchternen Rückstands“ erledigen, welch letzterer allerdings nur bei sogenannten „schweren“ Fällen von motorischer Insufficienz angetroffen wird. Da aber Zweig und Calvo allem Anscheine nach einzig und allein solche Fälle von motorischer Insufficienz in's Auge fassen, bei welchen die Muskelkraft des Magens nicht derartig geschwächt ist, dass es zum Vorhandensein eines „nüchternen Rückstandes“ kommt, so wäre für die Unterscheidung solcher (geringgradiger) Fälle von motorischer Insufficienz von den Fällen von „alimentärer Hypersecretion“ hier noch ein Verfahren zu erwähnen, das ich schon seit Jahren für die Untersuchung des Mageninhalts von Fällen von continuirlicher Hypersecretion angewandt habe, und das mir, wie ich bereits an anderer Stelle[3]) des Näheren ausgeführt habe, wiederholt gute Dienste geleistet hat, wenn es galt, die Frage zu entscheiden, ob ein im Magen vorhandener „nüchterner Rückstand“ oder sonstiger Inhalt

1) H. Strauss, Berliner Klinik. l. c. pag. 18—19.
2) H. Strauss und Bleichröder. l. c. pag. 14.
3) H. Strauss und Bleichröder, l. c.



einen von der Magenwand herstammenden Flüssigkeitszuwachs erfahren hat oder nicht. Dieses Verfahren besteht in der Feststellung des „Schichtungsquotienten“, welcher in der Weise ermittelt wird, dass man den Mageninhalt für 2 Stunden in ein graduirtes Spitzglas oder in einen graduirten Cylinder bringt und die in Cubikcentimetern ausgedrückte Menge des in 2 Stunden gewonnenen Bodensatzes durch die (gleichfalls in Cubikcentimetern ausgedrückte) Gesammtmenge des zum Sedimentiren angesetzten Mageninhalts dividirt. Bei dem eine Stunde nach Verabreichung eines Probefrühstücks gewonnenen Mageninhalt habe ich in denjenigen Fällen, in welchen freie Salzsäure vorhanden war, den „Schichtungsquotienten“ meist gegen 50 pCt., zuweilen höher, aber nicht gerade häufig niedriger gefunden, während ich in Fällen von continuirlicher Hypersecretion häufig niedrigere Werthe, d. h. Werte unter 30 pCt. fand. In Fällen der letzteren Art erfolgte die Sedimentirung meist auch auffallend rasch und sehr gründlich. Diese Beobachtungen rechtfertigen es, den „Schichtungsquotienten“ unter gewissen Voraussetzungen ganz allgemein für die Feststellung eines von der Magenwand stammenden Flüssigkeitszuwachses und unter bestimmten Umständen also auch für die Diagnose der „digestiven“ oder „alimentären“ Hypersecretion zu benutzen. In der That habe ich bei einigen Fällen, die ich nach ihrem ganzen Verhalten als „digestive Hypersecretion“ deuten musste, wiederholt im Probefrühstück 1 Stunde p. c. Schichtungsquotienten von gegen 30 pCt. feststellen können. Allerdings muss ich bemerken, dass auch das Verhalten des „Schichtungsquotienten“ bei den einzelnen Krankheitszuständen nicht eine absolute Constanz zeigt, so dass man den Satz nur in der Form aussprechen kann, dass, wenn ein niedriger „Schichtungsquotient“ unter Verhältnissen gefunden wird, welche das Vorhandensein einer „digestiven“ Hypersecretion wahrscheinlich machen, ein solcher Befund zur Stütze der Annahme einer solchen „digestiven“ Hypersecretion verwerthet werden darf. Freilich besitzt ein niedriger Werth für den „Schichtungsquotienten“ nur dann eine diagnostische Beweiskraft, wenn man durch Ausheberung des nüchternen Magens nicht bloss die Abwesenheit eines „nüchternem Rückstand“, sondern auch die völlige Secretfreiheit des nüchternen Magens festgestellt hat.

Wenn wir dies alles zusammenfassen, so ergiebt sich, dass die Erkennung der „digestiven“ oder „alimentären“ Hypersecretion von einer Reihe von Feststellungen und Erwägungen abhängt. Sie zeigt enge Beziehungen zu Hyperacidität und Ulcus und scheint bei solchen Fällen von Hyperacidität, bei welchen gleichzeitig eine Magensenkung vorliegt, häufiger zu sein, als bei anderen. Sie hat mit einer motorischen Insufficienz an sich nichts zu thun, wenn auch ein indirecter Zusammenhang mit ihr in der Art möglich ist, dass eine „digestive“ Hypersecretion —



ähnlich, wie ich es an anderer Stelle für die continuirliche Hypersecretion ausgeführt habe — nach Abklingen einer motorischen Insufficienz als Ausdruck der durch frühere Stagnation der Ingesta bedingten Reizung der Magenschleimhaut die motorische Insufficienz noch eine Zeit lang überdauern kann. Die weiteren Ursachen der „digestiven“ Hypersecretion dürften überhaupt ähnlich wie bei der Hyperacidität trotz der Häufigkeit der Gastroptose als Ursache multiple sein, so dass es im einzelnen Falle Aufgabe der Diagnostik ist, erst den speciellen Grund des Leidens aufzudecken.

Ein solcher kann ev. einer Causaltherapie einen Angriffspunkt bieten. So kann beispielsweise in Fällen von Ulcus ventriculi eine auf das Ulcus gerichtete Behandlung angezeigt sein. Bei Fällen von Gastroptose ist vor Allem eine Mastcur zu empfehlen, die nicht blos auf die Gastroptose günstig wirkt — nach eigener Beobachtung kann sich unter einer solchen eine Gastroptose unter Umständen völlig zurückbilden —, sondern, was hier mindestens ebenso wichtig ist, durch Hebung der Kräfte auch die allgemeine Asthenie bessert. Eine solche Mastcur scheint mir bei Fällen von constitutioneller Gastroptose häufig viel wichtiger, als eine Bandagenbehandlung. Bei Hernien — sowohl bei Hernien der Linea alba, als auch bei Schenkel- und Leistenhernien — kann unter Umständen ein chirurgischer Eingriff angezeigt sein. Die symptomatische Behandlung der „digestiven“ Hypersecretion an sich ist identisch mit derjenigen der Hyperacidität. Es ist also, wie ich schon an anderer Stelle[1]) ausführlich erörtert habe, vor Allem auf eine an Milchfett reiche Ernährung zu halten, welche ein normales Quantum an Eiweiss und eine nicht zu grosse Menge von Kohlehydraten — letztere möglichst nur in löslichem Zustande — enthält. Ein direct lacto-vegetabilisches Regime erscheint mir nur in denjenigen Fällen indicirt, in welchen sich Erscheinungen von allgemeiner Neurasthenie oder von Obstipation in den Vordergrund drängen. Die letztere erfordert in besonderem Grade eine therapeutische Berücksichtigung, weil auch nach meiner Erfahrung durch eine Besserung der Darmfunction — am besten in Form einer Carlsbader Cur — sowohl bei der Hyperacidität, wie bei dem hier in Rede stehenden Zustand nicht gerade selten eine günstige Wirkung erzielt werden kann.

1) H. Strauss und v. Aldor, Zeitschr. f. diätet. u. physial. Therap. Bd. I. sowie H. Strauss, Würzburger Abhandlungen. Bd. I. H. 12 u. a. a. O.

XIII.

Zur Casuistik des menstruellen Icterus.

Von

Dr. **L. Metzger,** Frankfurt a. M.

(Assistent an der medicinischen Klinik bezw. Poliklinik in Giessen vom 1. April 1898 bis 1. October 1900.)

Seitdem Senator im Jahre 1872 4 Fälle von „menstrueller Gelbsucht" veröffentlicht hat, sind meines Wissens keine weitere Fälle in der Literatur mitgetheilt worden. Dementsprechend finden sich auch in den Monographien über Icterus und Leberkrankheiten nur kurze Angaben. So schreibt z. B. Quincke: „Wie an anderen Organen kommen auch an der Leber Congestionen im Zusammenhang mit der Menstruation vor, sei es als Begleiterscheinung, sei es bei plötzlichen Störungen derselben durch Erkältung, Gemüthsbewegungen u. dgl. Während diese vicariirenden Hyperämien nur vorübergehender Natur sind, erscheinen sie für längere Zeit zuweilen während des Climacterium." Auch Herz äussert sich in ähnlicher Weise, während Stadelmann, einer der besten Kenner des Icterus, folgendermaassen schreibt: „Es bestehen noch einzelne Formen von Icterus, die bis jetzt keine rechte Erklärung haben. Hierher gehört der Icterus nach Gemüthsbewegungen und der sogenannte Icterus menstrualis, d. h. ein Icterus, welcher bei Frauen in vierwöchentlichen Perioden gleichzeitig mit den Menses oder an deren Stelle auftritt." Weiter heisst es: „Ich habe nie einen Fall von Icterus menstrualis gesehen."

Bei der Seltenheit des Auftretens sei es mir gestattet, über einen Fall zu berichten, welchen ich auf Grund längerer Beobachtung als menstruellen Icterus bezeichnen möchte.

Frau A. G., 45jähr. Stepperin (Pat. des Herrn Dr. Hausmann), sah ich am 25. April 1901 zum ersten Male. Aus der Anamnese möchte ich Folgendes hervorheben: Pat. hat vor 4 Jahren Blinddarmentzündung überstanden, war sonst gesund bis vor wenigen Wochen; seit dieser Zeit klagt sie über Appetitlosigkeit und Schwäche, Schmerzen in den Gliedern, zeitweiliges Aufstossen und Schmerzen nach dem Essen. Erbrechen ist bisher nicht erfolgt. Seit etwa 3 Wochen soll Gelbsucht bestehen, die jetzt angeblich etwas zurückgegangen sei. Menses in letzter Zeit unregelmässig. Der Stuhlgang war im Allgemeinen etwas angehalten, soll seit Eintritt der Gelbsucht von grauer Farbe sein.



Auf den ersten Anblick machte die Pat. den Eindruck einer Schwerkranken, vielleicht Carcinomatösen. Indessen bot der Status für die Annahme eines Carcinoms keinen Anhaltspunkt.

Status vom 25. April 1901:

In den Brustorganen fanden sich keine abnormen Verhältnisse. Der Leib ist im Ganzen ziemlich schlaff, nicht aufgetrieben: bei Rückenlage sind keine abnormen Resistenzen fühlbar. Die Leberdämpfung reicht in der Mammillarlinie bis zum Rippenbogen, in der Mittellinie bis 2 Querfinger unterhalb des Proc. xiph. Die Lebergegend ist auf Druck etwas schmerzhaft, die Leber selbst nicht palpabel. Die Milzdämpfung ist nicht vergrössert.

Bei der Aufblähung des Magens finden sich normale Verhältnisse. Der Mc. Burney'sche Punkt ist auf Druck nicht schmerzhaft. Bei linker Seitenlage fühlt man im rechten Hypochondrium ein glattes, auf Druck nicht empfindliches Gebilde, welches frei beweglich sich leicht nach oben verschieben lässt und bei Rückenlage wieder verschwindet. (Ich will gleich hier bemerken, dass es sich, wie mir auch von Seiten anderer Collegen, welchen ich gelegentlich den Fall demonstriren konnte, bestätigt wurde, um die bewegliche rechte Niere, und nicht um die gefüllte Gallenblase handelte.)

Der Urin ist dunkel gefärbt, enthält mässige Mengen Eiweiss und giebt mit der Gmelin'sche Reaction sehr starke Grünfärbung. Der Stuhlgang ist ziemlich fest, geformt, grau gefärbt.

Die Untersuchung des Mageninhaltes ergab folgende Verhältnisse:

26. April. P.-F. 1 h. p. Wenig flüssiger Inhalt, noch einige grobe Brocken.

Congo +: freie HCl 10; g. A. 45.

30. April. P.-F. 1 h. p. Nur wenige Cubikcentimeter Inhalt.

Congo stark +.

Am Anus einige äussere Hämorrhoidalknoten; die digitale Untersuchung des Rectum ergab keinen abnormen Befund.

Nachdem der erhobene Status keinen Anhaltspunkt ergab, weder für die Annahme eines Carcinoms, noch eines Gallensteinleidens, stellte ich per exclusionem die Diagnose: Katarrhalischer Icterus und richtete demgemäss meine therapeutischen Maassnahmen ein. Unter Carlsbader Salz und fettarmer Diät ging der Icterus langsam zurück, und die Pat. erholte sich, so dass sie den etwa 40 Minuten weiten Weg von ihrer Wohnung zu mir zu Fuss zurücklegen konnte. Bald zeigte sich jedoch, dass die angenommene Heilung nur eine scheinbare war.

24. Juni. Neuer Icterus.

1. Juli. Schwindelanfall.

2. Juli. Eintritt der Menses. Pat. fühlt sich sehr schwach und elend.

7. Juli. Menses zu Ende.

8. Juli. Pat. fühlt sich wieder wohler. Das mit dem Icterus zusammen aufgetretene Jucken der Haut hat nachgelassen. Appetit vorhanden. Urin enthält Gallenfarbstoff noch in Spuren. Stuhl ist breiig (Carlsbader Salz) und gelb gefärbt.

20. Juli. Subjectives Wohlbefinden; keine Schmerzen, geht täglich spazieren. Der Icterus der Haut ist geschwunden, Skleren noch icterisch verfärbt.

23. Juli. Menses von eintägiger Dauer. Kein Icterus.

27. Juli. Bis heute Wohlbefinden. Morgens 8 Uhr beim Spaziergang Gefühl von Schwindel. Rasches Einsetzen des Icterus im Verlaufe von 2 Stunden. Dabei bestehen keine Schmerzen, nur sehr starke Schläfrigkeit. Der Leib zeigt nichts Be-



sonderes. Die Leber ist nicht palpabel. Der Stuhlgang ist wieder entfärbt, frei von Schleim. Kein Fieber.

28. Juli. Sehr starke Menstrualblutung.

5. August. Menses seit dem 1. zu Ende. Seit Gestern Gefühl von Druck im Kopf, schlechter Appetit, Icterus noch mässig.

11. bis 18. August. Wohlbefinden. Appetit gut, geht täglich spazieren. Kein Icterus. Stuhl gelb gefärbt.

18. August. Starker Schwindelanfall, ganz leichte menstruelle Blutung.

21. August. Neuer Nachschub von Icterus.

22. August. Auftreten der Menses, grosses Schlafbedürfniss.

26. August. Periode zu Ende.

2. September. Hautfarbe nicht mehr icterisch, der Gallenfarbstoff des Harns wechselnd.

4. September. Einsetzen von Icterus.

5. September. Menses.

29. November. Mit dem Einsetzen der Menses heftiger Icterus und Hämorrhoidalblutung.

12. Februar 1902. Vor 4—5 Tagen Icterus und Hämorrhoidalblutung. Im Allgemeinen Wohlbefinden und Zunahme der Körperkräfte.

Seitdem hat sich während der Periode, die noch immer in unregelmässigen Zwischenräumen erfolgt, kein Icterus mehr eingestellt: auch im Uebrigen haben sich weder Schmerzen, noch sonstige Erscheinungen gezeigt, welche auf eine andere Erkrankung der Gallenwege hätten schliessen lassen.

Es handelt sich also, um noch einmal kurz zusammenzufassen, um das Auftreten eines Icterus bei einer gesunden, im klimakterischen Alter befindlichen Frau regelmässig kurz vor Beginn oder während der Menstruation, ähnlich wie in den Senator'schen Fällen, bei welchen es sich allerdings um jüngere, regelmässig menstruirende Individuen handelte.

Ein Zusammenhang zwischen den Menstruationsvorgängen und dem Auftreten des Icterus ist wohl nicht zu leugnen; es fragt sich nur, wie ist dieser Zusammenhang zu erklären, wo haben wir die Ursache für das Auftreten des Icterus zu suchen? An und für sich wäre es ja denkbar, dass ein latentes Gallensteinleiden während der Menstruation regelmässig mit einem Anfall reagirt, wie wir auch sonst häufig eine bestehende Krankheit während der Menses sich verschlimmern sehen; ich habe indessen schon oben darauf hingewiesen, dass in der Krankengeschichte sich eigentlich kein Anhaltspunkt für die Annahme eines Gallensteinleidens findet. — Senator hat zur Erklärung seiner Fälle angenommen, dass es sich um eine Hyperämie der Leber handelt, welche ihrerseits eine Schwellung der Gallengänge und Stauung der Galle verursacht.

Eine andere Erklärung giebt E. Pick. Pick sieht als Wesen der Gelbsucht eine Functionsstörung der Leberzellen an: Gelbsucht soll dann entstehen, wenn in Folge einer Functionsanomalie des Parenchyms ein grosser Theil der Galle statt in die Gallenwege in die Lymphspalten, weiterhin in die Lymphräume und durch den Milchbrustgang in das Blut

gelangt. P. schlägt hierfür den Namen Paracholie vor. Als Ursachen sind entweder nervöse Einflüsse, oder im Blute kreisende giftige Substanzen anzusehen. Zu den nervösen Paracholien rechnet P. den Icterus bei der Leberneuralgie, der Bleicolik, Menstruation und den Icterus, welcher bei psychischen Erregungen eintritt.

Diese Erklärung Pick's scheint mir auch für den vorliegenden Fall zu passen.

Ebenso wie andere nervöse Symptome während der Zeit der Menses auftreten können, glaube ich auch die Ursache des Icterus in nervösen Reizerscheinungen suchen zu müssen.

Am wahrscheinlichsten erscheint mir, dass es reflectorisch zunächst zu einer Contraction der Gallengänge kommt, welche dann ihrerseits zu Icterus führt. Für die oben angeführte Senator'sche Theorie würde ja allerdings sprechen, dass mehrmals gleichzeitig mit dem Einsetzen des Icterus eine Hämorrhoidalblutung auftrat; indessen scheint mir dies für die Entscheidung der Frage nicht maassgebend zu sein bei dem innigen anatomischen Zusammenhang, welcher zwischen den Venengeflechten des Unterleibs besteht.

Ich bin mir wohl bewusst, dass die Deutung des von mir geschilderten Symptomencomplexes mancherlei Einwände zuliesse. Schon das Cardinalsymptom, der Icterus, trat nicht mit absoluter Gleichmässigkeit regelmässig zu derselben Zeit auf, sondern setzte bald vor, bald während der Menstruation ein. Auch würde ich es nicht für zulässig erachten, auf Grund nur eines beobachteten Falles weitergehende Schlüsse zu ziehen. Trotzdem habe ich geglaubt, den Fall veröffentlichen zu sollen, um das allgemeine Interesse auf diese scheinbar seltene Form von Icterus zu lenken.

Literatur.

1. Senator, Berliner klin Wochenschr. 1872.
2. Quincke, Nothnagels spec. Pathologie. Bd. 18.
3. Herz, Die Störungen des Verdauungsapparates.
4. Stadelmann, Der Icterus.
5. E. Pick, Prager med. Wochenschr. 1895.



XIV.

Aus dem bakteriologischen Laboratorium der medicinischen Universitäts-Klinik zu Würzburg. (Vorstand: Geh.-Rath Prof. Dr. v. Leube.)

Ueber homogen wachsende, säurefeste Bacillen.

(Vorläufige Mittheilung.)

Von

Dr. **F. Rosenberger,**

Assistenzarzt am Kgl. Juliusspital.

(Vol.-Assistent an der medicinischen Klinik in Giessen vom 1. Januar bis 1. Juni 1902.)

In dem Streben, das Verfahren der Agglutination in die Diagnostik der Tuberculose einzuführen, gelangte Arloing (1) dazu, homogene Culturen säurefester Bacillen herzustellen; wie er und sein Mitarbeiter Paul Courmont selbst angeben, unter nicht geringen Schwierigkeiten und Misserfolgen. Sie äussern sich hierüber, wie folgt:

„Faisons remarquer que la réussite n'est pas toujours assurée. Nous travaillons depuis un an à modifier deux échantillons nouveaux, sans être parvenus à un résultat complet" (2).

Auch Jene, die sich bemühten, nach den gegebenen Vorschriften ihren Bedarf an agglutinirbaren Tuberkelbacillen selbst herzustellen, hatten nicht immer Erfolg; die meisten wendeten dann zu den Untersuchungen über die Agglutination lebender, säurefester Bacillen Bouillonculturen an, die sie der liberalen Güte Arloing's, deren auch ich mich zu erfreuen hatte, dankten.

Es gelang mir aber nicht von der Bouilloncultur, die ich aus Lyon erhalten hatte, Colonien auf 6 procentigem Glycerinagar zu züchten, selbst bei reichlichster Impfung und nach gründlichem Hineinreiben des Materials blieben Agar und Condenswasser steril.

Da das Fortpflanzen auf flüssigen Nährböden unbequem ist, verzichtete ich auf das Weiterzüchten der Arloing'schen Bacillen und versuchte homogene Culturen mir selbst herzustellen, indem ich Kartoffelstücke über 6 procentigem Glycerinwasser mit fünf verschiedenen Stämmen von Tuberkelbacillen, die ich aus den hygienischen Instituten zu Freiburg i. B., Halle a. S., Würzburg erhalten hatte, impfte und dann nach



den Arloing'schen Vorschriften weiter behandelte. Das Glycerinwasser blieb jedoch immer klar bis auf einen voluminösen weissen Bodensatz, der grösstentheils aus fest unter sich verwachsenen Tuberkelbacillen bestand, obwohl ich die Culturen durch neun Monate von Kartoffel zu Kartoffel impfte, auch verschiedene Kartoffelarten zu meinen Versuchen heranzog. Allerdings zeigten einige der Colonien nach mehreren Ueberimpfungen namentlich am Rand, wo sie an die Wasseroberfläche stiessen, eine schleimige Beschaffenheit und eine gelbe Färbung, wie sie von den Pseudotuberkelbacillen bekannt ist, aber, wenn ich auch solche Theile in steriler, physiologischer Kochsalzlösung zertrümmerte, wuchs doch auf damit beschickter Bouillon nur eine Oberflächenhaut.

Auch Mischen der Culturen unter sich war erfolglos.

So war die Vermuthung nicht von der Hand zu weisen, dass, wenn die französischen Forscher ein positives Resultat erhielten, es sich hier um eine ganz besondere Art säurefester Bacillen gehandelt habe. Daher nahm ich nun einfach die Colonien mit völliger Ausschaltung der Glycerinkartoffeln vom Agar und zerrieb sie in Glycerinbouillon, die ich täglich mehrmals schüttelte. Nach mehreren vergeblichen Bemühungen, auf diese Art homogene Culturen zu erhalten, entsprach ein schon längere Zeit auf Glycerinagar gezüchteter Stamm, den ich als „Tuberculosis hominis“ aus dem Würzburger hygienischen Institut bekam, meinen Wünschen.

Sechs Tage lang blieb die Glycerinbouillon klar, dann trübte sie sich gleichmässig und blieb Wochen lang trüb, selbst wenn sie nicht mehr täglich geschüttelt wurde; eine Haut bildete sich auf ihr nicht, wohl aber setzten sich am Rand der Flüssigkeit weisse Warzen am Glas fest.

Makroskopisch bildeten die Bacillen auf dem Glycerinagar zunächst weisse, saftig glänzende, glatte, runde Colonien, die allmälig zu einer dünnen, radiär gerunzelten Haut zusammenflossen und nach einigen (drei bis vier) Wochen eine blauschwarze Farbe annahmen. Im Stich wuchsen sie fadenförmig, ohne Verästelungen, die Auflage entwickelte sich aus einem saftig glänzenden, weissen Knopf gleichmässig zu einem radiär gefalteten Häutchen. Das Condenswasser zeigte einen dicken, zähen Niederschlag, der sich mit der Zeit röthlich färbte, darüber schwammen Häutchen, die Oberfläche war von einer Membran gedeckt.

Auf Glycerinkartoffeln nach Arloing wuchsen die Bacillen als schleimige, weisse Auflagerung, umgeben von kleinen, weissen Pünktchen. Nach 5—6 Tagen wurde das Glycerinwasser gleichmässig trüb.

In 6 procentiger Glyceringelatine im Brutschrank wurden sie täglich geschüttelt, bildeten aber niemals eine gleichmässige, sondern stets eine flockige Trübung, die nach 24 Stunden meist zu Boden sank.

Vollmilch nahm unter der Einwirkung der Bacillen einen leichtröthlichen Farbenton an, zeigte vereinzelte, kleine Gerinnsel.



Mikroskopisch sind die auf Glycerinagar gewachsenen Bacillen Stäbchen von Form und Grösse der Tuberkelbacillen. Im Glycerinwasser zeigen sie Spindelform, sind kurz, liegen völlig vereinzelt mit stärker gefärbtem Mittelstück. In Glycerinbouillon sind sie verschieden lang, theilweise gekrümmt, mit zahlreichen, lichten Stellen. In Milch bilden sie gekörnte, ziemlich lange Stäbchen, auf Kartoffeln und Hesse-Agar ist das Längenwachsthum so gering, dass man sie als Kokkobacillen bezeichnen kann. Aeusserst vielgestaltig sind die auf gewöhnlichem Agar gewachsenen Individuen, die einen lang, sehr dick, die anderen fast wie Kokken. Verzweigungen und Sternformen sah ich nur, wenn ich die Culturen in 6 procentiger Glyceringelatine bei 37° C. im Brutschrank hielt und täglich mehrmals schüttelte.

Eigenbewegung fehlt.

Färbbarkeit: Mit wässrigen Anilinfarben färben sich die Bacillen sehr wenig. Ihre Säurefestigkeit ist nicht so gross, als die der gewöhnlichen Tuberkelbacillen, immerhin sind nach 5 Minuten langem Verweilen in 10 procentiger Lösung von Salpetersäure in Alkohol absolutus noch sehr viele Bacillen (etwa ein Drittel) rothgefärbt; gegen die Entfärbung mit Korallin-Methylenblau in Glycerinalkohol nach Pappenheim sind sie sehr widerstandsfähig.

Das Sauerstoffbedürfniss ist nicht so lebhaft, als das der gewöhnlich als Tuberkelbacillen bezeichneten Stäbchen. Sie wuchsen auch am Boden der Flüssigkeit, wenn nicht täglich geschüttelt wird, ebenso im Stichkanal. Anaerob auf festen Nährböden erzielte ich kein Wachsthum. Ich versuchte daher auf zweierlei Wegen das Wachsthum bei Sauerstoffabschluss in flüssigen Nährböden zu erreichen. In Glycerinagar bohrte ich mit einer erwärmten Glasspitze ein Loch, füllte es mit Glyceringelatine, impfte und goss nach dem Erstarren Glycerinagar darüber, worauf rasch abgekühlt wurde, dürftige Vermehrung trat ein, die Säurefestigkeit war verringert. 5 ccm Glyceringelatine wurden geimpft, dann Glycerinagar aufgegossen (5—10 ccm), rasch abgekühlt, das Ganze in den Brutschrank gestellt. Auch in der grösseren Flüssigkeitsmenge war das Wachsthum spärlich.

Züchtungstemperatur: Die Bacillen wurden bei 37° C. im Brutschrank gezüchtet. Bei Zimmertemperatur erhielt ich weder auf Glyceringelatine, noch Glycerinagar Colonien.

Chemische Leistungen: Wie oben erwähnt bilden die Bacillen gelegentlich auf Glycerinagar einen dunklen, blauschwarzen Farbstoff, der Niederschlag im Condenswasser ist leicht rosig, eine gelbe oder bräunliche Farbe fand ich nie. Der Geruch der auf Kartoffefn gewachsenen Culturen ist nicht fliederartig, wie bei den Tuberkelbacillen, sondern aromatisch säuerlich.

Traubenzucker wird nicht vergohren, hemmt das Wachsthum. —



Indol fand ich in der Bouillon nicht, dagegen Proteinochromogen nach etwa drei Wochen. — Die Gelatine erstarrte bei Abkühlung jedes Mal. — In Milch wurde Säure gebildet.

Ansprüche an den Nährboden, Wachsthum: Auf gewöhnlichem Agar ist das Wachsthum äusserst kümmerlich und langsam, desgleichen auf Gelatine ohne Glycerinzusatz. In gewöhnlicher Bouillon ist es ziemlich gut, fast rascher als in Glycerinbouillon, die Bacillen sind klein, wenig säurefest, nicht gekörnt. Auf glycerinhaltigen Nährböden ist die Vermehrung sehr gut. — Zieht man in Glycerinagar eine tiefe Furche und impft sie mit den Bacillen aus Bouillon, so wachsen sie zunächst nicht auf der Oberfläche des Agar, sondern im Spalt, streicht man sie nur auf die Oberfläche, so erhält man kein Wachsthum. — Ich versuchte von Arloing erhaltene, homogene Culturen auf feste Medien zu bringen, indem ich eine Kartoffelscheibe halb in Glycerinwasser tauchen liess, dann das letztere impfte. Die Kartoffel erschien, soweit sie unter Wasser lag, nach einiger Zeit mit einem zarten, weissen Schleim bedeckt, meine Hoffnung, dass mit dem allmäligen Verdunsten des Glycerinwassers, die Bacillen an der Luft weiter wachsen würden, hat sich aber nicht erfüllt. — Bei dem mir jetzt vorliegenden Stamm homogener, säurefester Stäbchen griff das Wachsthum vom Wasser rasch auf die Kartoffel an der Luft über.

Virulenz, Beziehungen zum Serum: Einem Meerschweinchen spritzte ich 1 ccm einer zwölf Tage alten Bouilloncultur in die Bauchhöhle. Das Thier war zwei Tage lang unwohl, sträubte die Haare, frass schlecht, dann war es völlig munter. 5 Wochen nach der Einspritzung bildete sich in der Gegend des Einstichs ein nicht schmerzhaftes, ziemlich hartes, verschiebliches Knötchen von Kirschkerngrösse. 6 Wochen nach dem Eingriff schien das Thier, abgesehen von dem Knötchen, völlig gesund. Auf Einspritzung von 0,01 ccm alten Tuberculins stieg die Temperatur um 0,8° C. höher als die sonstige Abendtemperatur, das Thier war aber in seinem Verhalten nicht beeinflusst, die obenerwähnte, geschwollene Stelle indolent. Am folgenden Tage wurde das Meerschweinchen mit Chloroform getödtet. In dem Knötchen, einer verkästen Drüse, umgeben von kleineren, gleichfalls erkrankten, liessen sich mikroskopisch kleine, säurefeste Stäbchen leicht nachweisen. Die inneren Organe: Peritoneum, Leber, Milz, Lunge etc. erschienen normal, auf Ausstrichen konnte ich keine Mikroorganismen in ihnen finden (auf Hesse-Agar).

Gleichzeitig mit dem obigen Thier erhielt ein zweites Meerschweinchen $^1/_2$ ccm einer opalescirenden Aufschwemmung einer zwölftägigen Glycerin-Agarcultur in 0,75 proc. NaCl-Lösung intraperitoneal eingespritzt, ohne dass sich die geringsten Krankheitserscheinungen bis jetzt zeigten.

Vom Serum Tuberculöser werden die Bacillen agglutinirt, desgleichen erwies sich ihnen gegenüber das Serum eines Kaninchens, welches eine



gut gewachsene Arloing'sche Cultur bis zum Werthe 1 : 100 agglutinirt hatte, sehr stark agglutinirend. Die agglutinirten Stäbchen waren nach der Färbung jedes einzeln deutlich erkennbar.

Ueber die Herkunft meines Stammes vermag ich keinerlei Angabe zu machen. Er war sehr lange in gut mit Gummikappen geschlossenen Röhren auf Glycerinagar gezüchtet worden. In dem Laboratorium, aus dem ich ihn erhielt, waren keine Versuche mit Arloing'schen Culturen oder nach dessen Angaben Züchtungsversuche mit Tuberkelbacillen gemacht worden.

Soweit mir die Literatur zugängig war, konnte ich keine Form von Pseudotuberkelbacillen finden, die sich mit dem bearbeiteten Stamm deckte. Am meisten Aehnlichkeit hat er mit den Arloing'schen Bacillen. Für seine Verwandtschaft mit ihnen spricht auch die nur örtliche Schädigung im Thierkörper.

Vielleicht gelingt es auch Anderen, nach meinen Angaben säurefeste Bacillen zu finden, die homogen wachsen.

Was die Frage ihrer klinischen Bedeutung (prophylaktisch zur Immunisation, prognostisch, diagnostisch) anlangt, so kann ich darüber noch Nichts sagen. Es scheint mir jedoch mit der Möglichkeit, säurefeste Bacillen unter Umgehung des umständlichen Züchtungsverfahrens auf den Kartoffeln homogen zu erhalten, die Einführung der Agglutinationsmethode zu diagnostischen Zwecken beim Phthisiker gefördert zu sein.

Meinem hochverehrten Chef Herrn Geheimrath Professor Dr. v. Leube sei an dieser Stelle für das der Arbeit entgegengebrachte Interesse mein hochachtungsvollster Dank gesagt. Herr Professor Dr. K. B. Lehmann, aus dessen Laboratorium die Cultur stammt, stellte mir freundlichst die Bibliothek seines Instituts zur Verfügung; für seine Güte danke ich ihm an dieser Stelle höflichst.

Nachtrag.

Nachdem Theile der erkrankten Drüse in Glycerinbouillon gebracht worden waren, wuchsen die Bacillen vom 11. Tage ab darin homogen. Bei einem Meerschweinchen, welches intraperitoneal 1,0 einer opaken Aufschwemmung einer zwölftägigen Glycerinagarcultur der aus der Drüse gezüchteten Stäbchen erhalten hatte, fanden sich, als das Thier nach 13 Tagen verendete, massenhaft die Bacillen in der Milz; vereinzelte konnten aus dem Peritonealsecret, bei völligem Fehlen einer Peritonitis, gezüchtet werden, indem ich das Bauchfell mit steriler Watte abwischte und dann mit dieser Hesse-Agar-Platten bestrich.



Literatur.

Homogene Tuberkelbacillen:

1. Arloing, Comptes rendus des séances de l'académie des sciences 1898. Congrès de médecine interne de Montpellier 1898. — 2. Arloing und P. Courmont, Zeitschrift für Tuberculose und Heilstättenwesen. I. 1 u. 2. S. 11, 116. 1900. — 3. Arloing und P. Courmont, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1900. No. 48. — M. Beck u. Lydia Rabinowitsch, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1900. No. 25.

Was die fernere Literatur über die homogen wachsenden Tuberkelbacillen betrifft, so ist sie hier nur in so fern von Wichtigkeit, als sie die Schwierigkeit der Züchtung nach Arloing'schem Verfahren darthut. Ausführlich ist sie gesammelt in der Arbeit von

Dr. Philipp Eisenberg und Ernst Keller, Centralbl. für Bakteriologie u. s. w. XXXIII. I. Abtheilung. 1903. No. 7.

Pseudotuberkelbacillen:

Lydia Rabinowitsch, Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankh. Bd. 26. 1897. — Möller, Therapeutische Monatshefte. XII. Bd. 11. 1898. — Möller, Deutsche medicinische Wochenschrift. XXIV. 24. 1898. — Möller, Centralblatt für Bakteriologie u.s.w. XXV. 1898. — Petri, Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundh.-Amt. XV. 1898. — Korn, Centralblatt für Bakteriologie u. s. w. 1899. Bd. 25 u. Bd. 27. 1900. — Kayserling, Zeitschr. für Tuberculose und Heilstättenwesen. III. 1. S. 24. 1902.



XV.

Zur Casuistik der Hämoglobinurie.

Von

Dr. **Ernst Homberger,** Frankfurt a. M.

Am 20. Mai 1903 fiel der 10jährige E. K. in den damals noch sehr kalten Main. Er hatte ca. 3 Minuten in dem Wasser verbracht, als es einem Angestellten der nebenanliegenden Badeanstalt gelang, den Knaben zu retten. 10 Minuten später traf ich am Ort des Unfalls ein.

Der Knabe war gelblich-blau, bewusstlos, Pupillar- und Cornealreflex erloschen, Athmung sehr minimal, trotzdem schon einige Zeit die künstliche Athmung versucht worden war. Herzschlag fast nicht zu hören, Puls nicht zu fühlen. Ich setzte die künstlichen Athmungen fort, unterbrochen durch Herzmassage. Nach Verlauf einer halben Stunde wurden meine Bemühungen belohnt, der Puls kehrte zurück, der Herzschlag wurde kräftiger, die Athmung sistirte nicht mehr. Ein Hustenreiz förderte röthlich gefärbtes Sputum zu Tage, Erbrechen von wenig Wasser, im Wesentlichen die Reste der zuvor genossenen Mahlzeit. Der Knabe wurde noch besinnungslos in die Wohnung gebracht; um 4 Uhr des nächsten Morgens kehrte das Bewusstsein zurück. Am Abend vorher trat Schüttelfrost mit nachfolgendem Fieber ein. Der erste Urin war blutroth gefärbt, enthielt gelösten Blutfarbstoff, reichliche Hämoglobinschollen, Eiweiss, granulirte Cylinder. Der zweite Urin schon reichlicher und heller, mit reichlichem Sediment, wenig Albumen. Von da an Urin eiweissfrei. An den inneren Organen weder am ersten Tage noch später irgend eine Anomalie nachzuweisen. Das Fieber dauerte 4 Tage. Nach 8 Tagen war der Knabe soweit hergestellt, dass er das Bett verlassen konnte.

Dieser Fäll von Hämoglobinurie dürfte wegen der Aetiologie von Interesse sein.

Nach Senator kommt eine Hämoglobinurie zu Stande:

1. Wenn Hämoglobin in hinreichender Menge in's Blut gespritzt wird,

2. durch verschiedene experimentelle Eingriffe, welche eine Auflösung der rothen Blutkörperchen bewirken, wie z. B. die Transfusion fremdartigen Blutes,

3. durch eine Reihe von organischen und anorganischen Giften,

4. nach ausgedehnten Verbrennungen und im Gefolge schwerer Infectionskrankheiten,

5. bei der sogenannten periodischen oder paroxysmalen Hämoglobinurie.

Die Pathogenese der ersten 4 Krankheitsbilder ist im Allgemeinen klar. Dagegen sind bei der paroxysmalen Hämoglobinurie die ätiologi-



schen Momente noch nicht ganz aufgeklärt, sondern noch Gegenstand der Discussion. Es handelt sich darum, die Frage endgültig zu entscheiden, ob die Kälte, die Stauung, gestörte Circulation oder eine Veränderung des Blutserums die auslösenden Factoren darstellen. Dass die Kälte eine wesentliche Rolle dabei spielt, geht aus verschiedenen veröffentlichten Krankengeschichten hervor. Nur ist nicht erklärt, wie man sich diese Kältewirkung vorzustellen hat. Ehrlich hat die Hämoglobinämie durch Abschnürung eines Fingers und Eintauchen desselben in eine kalte Lösung erzeugt. Chvostek hält dabei die Einwirkung der Kälte für belanglos; seine Meinung geht dahin, dass die durch Abschnürung des Fingers bedingte Circulationsstörung genüge. Die von Luzzattio und Sorgente[1]) und in gleicher Weise von Burkhard angestellten Versuche zeigen aber in eindeutiger Weise, dass Hämoglobinurie und Kälte in ursächlichem Zusammenhange stehen. Burkhard[2]) fand, dass die Kälteeinwirkung auf die Hautoberfläche Hämoglobinämie mit darauffolgender Hämoglobinurie hervorruft. Stauung bewirkt schwache Hämoglobinämie, ohne das Hämoglobin im Urin auftritt. Wirksam ist dabei die mit der Stauung verbundene Temperaturherabsetzung. Denn wird diese dadurch ausgeschaltet, dass das gestaute Glied auf Körpertemperatur erhalten wird, so zeigt sich keine Hämoglobinurie. Dass Stauung mit Kälte intensiver als jede für sich allein wirkt, bedarf keiner Erwähnung.

Es ist durch diese Versuche noch nicht aufgeklärt, wieso durch die Kälte die Hämoglobinämie zu Stande kommt. Darüber dürfen wir uns nicht wundern, so lange nicht sicher gestellt ist, wie physiologischer Weise die rothen Blutkörperchen zu Grunde gehen. Es ist ferner wichtig zu wissen, wie sich normale Individuen gegenüber einer plötzlich einsetzenden intensiven Kälteeinwirkung resp. Stauung verhalten.

In dieser Hinsicht geben Versuche von Reinboth und Kohlhardt[3]) Aufschluss. Diese fanden nach Abkühlung — Kaninchen 5 Minuten in's Eiswasser gesetzt — eine Abnahme der rothen Blutkörperchen, sowie eine im Verhältniss dazu noch gesteigerte Schädigung des Hämoglobingehaltes des Blutes. Es geht unter dem Einfluss der Abkühlung in hohem Maasse in das Serum über. Die Hämoglobinämie beginnt während der Abkühlung und hält verschieden, aber nicht allzulange an.

Die oben angeführte Krankengeschichte stellt meiner Meinung nach ein gleiches Experiment am lebenden Menschen dar, da wir auch hier nach während 3 Minuten einwirkender Kälte eine Hämoglobinämie und Hämoglobinurie eintreten sehen. Es zeigt uns dieselbe, dass auch bei Gesunden eine intensive Kältewirkung eine Auflösung der rothen Blutkörperchen zur Folge hat. Dass eine Stauung allein solche Erschei-

1) Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 32.
2) Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 57.
3) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 65.



nungen nicht macht, könnten wir daraus entnehmen, dass bei Erstickten, die gerettet wurden, eine Hämoglobinurie nicht beobachtet wurde. Wir müssen also noch ein zweites Moment hinzunehmen, das ist die Kälte. Bei Kältewirkung ist eine Stauung ohnehin schwer auszuschliessen, da andauernde Kälte eine Verlangsamung des Blutstromes und eine Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure bewirkt. Nun haben Landois und Hamburger nachgewiesen, dass der Gasgehalt der rothen Blutkörperchen von Bedeutung für ihre Auflöslichkeit ist. Das venöse Blut giebt seinen Farbstoff leichter ab, als das arterielle. In unserem Falle ist nun, da die Athmung während einiger Minuten völlig aufgehoben war, das Blut reichlich mit Kohlensäure überladen, so dass wir annehmen können, dass alle die genannten Momente die Ursache der Hämoglobinurie sind und dass durch das Zusammentreffen von Kälte, Stauung und Kohlensäureüberladung des Blutes eine Disposition für eine Hämolyse geschaffen wird.

In der von mir oben angeregten Frage, in welcher Weise diese Factoren wirken, dürften vielleicht einige von mir angestellten Versuche ein Fingerzeig geben. Ich habe früher an anderer Stelle versucht, den Wassermangel im Fieber dadurch zu erklären, dass durch die erhöhte Temperatur der osmotische Druck des Blutes gesteigert wird, zu dessen Constanz eine grössere Menge Wasser nöthig ist. Hat wirklich eine erhöhte Temperatur Einfluss auf den osmotischen Druck sowohl des Blutserums wie der einzelnen Zellen, so muss auch eine Herabsetzung der Temperatur eine Aenderung desselben bewirken. Von diesem Gedanken ausgehend, habe ich defibrinirtes Blut erwärmt und von diesem gleiche Mengen in eine 0,5 proc. Kochsalzlösung von 37° resp. 0° gebracht. Letztere zeigte eine stärkere Rothfärbung als erstere, ein Zeichen, dass mehr Hämoglobin in die Lösung übergegangen war.

Wenn wir nun annehmen, dass beim Lebenden bei intensiver Abkühlung eine Differenz des osmotischen Druckes zwischen Blutkörper und Serum dadurch eintritt, dass das letztere sich rascher abkühlt, während durch die, wie in jeder Zelle, so auch in den Blutkörperzellen sich abspielenden chemischen Umsetzungen intramoleculare Wärme entwickelt wird, die einer rascheren Abkühlung Widerstand leisten, so kann durch den Unterschied des osmotischen Druckes zwischen Blutkörperchen und Serum eine Hämolyse eintreten. Aus äusseren Umständen war es mir nicht möglich, solche Versuche auf Erstickungsblut auszudehnen. Es bleibt also diese Annahme vorläufig eine Hypothese, deren Richtigkeit erst noch durch weitere Versuche gestützt werden muss.

Die Aetiologie des Fiebers in der angeführten Krankengeschichte bedarf keiner weiteren Erklärung, da wir nach den Untersuchungen über das Fieber wissen, dass jede ausgedehnte Hämolyse eine Temperatursteigerung zur Folge hat.



XVI.

Aus dem Bürgerhospital zu Frankfurt a. M.

Ueber Polymyositis.

Von

Dr. **W. Streng,**

Chefarzt der inneren Abtheilung.

(Vol.-Assistent an der medicinischen Klinik in Giessen Winter 1889/90.)

Zu der grossen Zahl der Muskelkrankheiten, denen man in der Praxis begegnet, ist im letzten Jahrzehnt in der Literatur eine eigenthümliche Erkrankung, die Polymyositis getreten, die seither in den Lehrbüchern noch kaum beschrieben wurde und auch offenbar wenig bekannt ist; selbst neuere Lehrbücher über klinische Medizin bringen von dieser Erkrankung nichts, auch die jüngsten Werke der pathologischen Anatomie schweigen sich darüber aus oder erwähnen sie nur kurz; so ist in der neuesten Auflage des „Grundriss der pathologischen Anatomie“ von Schmaus dieser Erkrankung mit nur ganz wenig Zeilen gedacht.

Oppenheim in Berlin ist es, der sein Interesse dieser Krankheit gewidmet und an der Hand einer Reihe von Fällen, die er selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, das Krankheitsbild ausführlich beschrieben hat. Die Schilderung findet sich in seinem „Lehrbuch der Nervenkrankheiten“, sowie in einer Publication der Berliner klinischen Wochenschrift des vorigen Jahres. Hier sind auch die Namen derjenigen genannt, welche casuistische Beiträge geliefert und das Krankheitsbild nach der einen oder anderen Seite ausgebaut haben.

Da ich Gelegenheit hatte, in unserem Spital einen dahin gehörigen Fall zu beobachten, der fast alle Symptome, die überhaupt bei der Krankheit bis jetzt beschrieben worden sind, in ausgezeichneter Weise darbot, und da ich ferner in der Lage bin, von diesem Falle die mikroskopischen Präparate, die nach der Section gefertigt wurden, zu erläutern und damit die Grundlage des Krankheitsprocesses zu schildern, so sei es mir gestattet, zunächst das klinische Bild unseres Falles in Kürze zu erörtern, zumal die spärlichen casuistischen Mittheilungen, die bis jetzt vorliegen, eine neue Veröffentlichung eines derartigen Krankheitsfalles rechtfertigen.

Herr G. P., 63 Jahre alt, Gärtner eines botanischen Gartens, früher stets gesund, erkrankte Ende November 1902 mit Abgeschlagenheit, Ziehen in den Gliedern, Frösteln, Appetitlosigkeit und allgemeinem Krankheitsgefühl; gleichzeitig bemerkte er, dass die Gesichtshaut gedunsen wurde und im Gesicht sowie an den Rückenflächen der Hände und Vorderarme beiderseits ein trockener Hautausschlag auftrat, dessen Ursache er auf seine Thätigkeit im Herbste zu beziehen glaubte: er musste nämlich in seinem Berufe die Sämereien des botanischen Gartens ordnen und soll dabei mit verschiedenen giftigen Samen gearbeitet haben. Sehr bald trat aber dieser Ausschlag auch an den Knien und Unterschenkeln beiderseits auf, der mit mässigem Jucken verbunden, bald zu einer stärkeren Verdickung der Haut mit Abschuppung führte. Das Krankheitsgefühl nahm in der nächsten Zeit nicht ab, es stellten sich noch heftige Schmerzen im Rücken neben der Wirbelsäule im ganzen Verlauf derselben ein, ferner in den Oberarmen und im Nacken, sodass jegliche Bewegung der Wirbelsäule, Bücken, Drehen u. s. w. sowie Bewegungen des Armes ausserordentlich schmerzhaft waren.

Er gebrauchte zunächst einige Hausmittel, und als diese nichts halfen, stellte er sich uns im Laufe des Decembers vor. Er ging noch umher, konnte aber kaum mehr arbeiten.

Ich fand neben dem Ausschlag, der sich als eine trockene Dermatitis mit Abschuppung der Epidermis in kleinen Schüppchen und derber Infiltration der Haut charakterisirte, vorwiegend eine beträchtliche Schmerzhaftigkeit der Musculatur des Rückens und der Oberarme, namentlich in der Gegend des Schultergelenkes, welches nicht geschwollen war.

Die Schmerzhaftigkeit der Muskulatur zeigte sich bei activen Bewegungen und namentlich bei passivem Druck auf dieselbe. Es fiel mir schon damals auf, wie ausserordentlich empfindlich der Kranke gegen das Betasten der Rücken- und Armmuskeln war. Aeusserlich war an denselben nichts Krankhaftes zu erkennen. Die inneren Organe boten ebenfalls nichts Besonderes; es bestand kein Fieber, Urin war eiweissfrei.

Trotz aller antirheumatischen Mittel, Salicylsäure, Aspirin, Phenacetin, Antipyrin und dergl. mehr, trotz energischer Bäderbehandlung mit leichter Massage und Einpackungen trat eine stete Verschlimmerung, besonders in der Bewegungsfähigkeit der Arme und des Oberkörpers ein, sodass schliesslich Anfang Februar 1903 die Aufnahme in das Spital erfolgen musste, weil der Kranke ganz unbehilflich war und wegen Schwäche bettlägerig wurde. Die Musculatur der Oberschenkel war zuletzt ebenfalls schmerzhaft geworden, und die Beine versagten den Dienst.

Im Spital konnten wir nun folgenden Status aufnehmen, der nur im Wesentlichen wiedergegeben werden soll.

Kräftiger untersetzter Mann, Gesicht gedunsen, Augenlider ein wenig ödematös geschwollen. Auf den Wangen, der Rückenfläche der Hände und Vorderarme, sowie auf beiden Knien und Vorderflächen der Unterschenkel eine ausgebreitete Dermatitis mit trockener Infiltration und Röthung der Haut und Abschuppung der Epidermis, ein wenig juckend, aber bereits in Rückbildung begriffen. Die Musculatur der Oberarme — besonder der Biceps — des gesammten Rückens und Nackens, sowie die Pectorales auf Druck äusserst schmerzhaft; jede Bewegung verursacht Schmerzen, die Arme können kaum bis zur Horizontalen gehoben werden. Aeusserlich und palpatorisch bietet sonst die Musculatur nichts. Die Oberschenkel sind wenig empfindlich, die Unterschenkel frei. Die Zunge und die Schleimhaut des Mundes geschwollen, die Rachenschleimhaut ebenfalls mit starker Röthung. Zunge sehr belegt, rissig, Zahnfleisch gelockert, geschwellt, geröthet, Zähne schlecht gepflegt, starker Foetor ex ore. Innere Organe neben mässiger Arteriosklerose und Altersemphysem frei. Puls



gut, regelmässig, frequent um 90—100. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker, aber Indican. Temperatur normal. Patellarreflex lebhaft, Milz nicht vergrössert.

In der nächsten Zeit nahm die Unbehilflichkeit und Schwäche stets zu. Auch die Herzkraft wurde geringer, der Puls frequenter und kleiner. Ende Februar Digitalis 1,5. Sehr merkwürdig war auch das Auftreten eines circumscripten Hautödems über den erkrankten Muskeln an beiden Oberarmen und Rücken. Es zeigte sich schon sehr bald nach der Aufnahme in das Spital.

Die elektrische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln war sowohl für den galvanischen wie faradischen Strom etwas herabgesetzt, aber in der Qualität durchaus nicht gestört. Später machten die ausgedehnten Oedeme über den Muskeln eine elektrische Prüfung unmöglich.

Die entzündlichen Erscheinungen der Mund- und Rachenschleimhaut nahmen ebenfalls zu, der Foetor ex ore wurde für die Umgebung geradezu widerlich. Der Patient musste wegen seiner Unbehilflichkeit gefüttert werden. — Auch die Schlundmusculatur fing an zu versagen, ebenso wie die der Zunge. Die Sprache wurde schwerfällig und unverständlich, der Schluckact derartig behindert, dass sich der Kranke oft verschluckte. Das Kehlkopfspiegelbild bot neben geringer Röthung der Glottis nichts Besonderes; Augenhintergrund normal. Im Urin nie Eiweiss oder Zucker, aber stets reichlich Indican. Die Athmung wurde oberflächlich und frequent. Constant zunehmende Cyanose des Gesichts und der Hände trat auf. Zuletzt waren die Fingernägel fast blauschwarz verfärbt. Die Ernährung war wegen der schliesslichen Unmöglichkeit, selbst zu schlucken, nur mit Schlundsonde durchzuführen.

Endlich trat dann die unvermeidliche Schluckpneumonie auf, der der Kranke, nachdem in den letzten Wochen die Temperatur unregelmässig fieberhaft geworden war und der Krankenhausaufenthalt sich auf etwa 2 Monate erstreckt hatte, am 10. April 1903 erlag.

Am 29. März war aus dem rechten Biceps ein Stückchen Muskel excidirt worden, eine Operation, die durch das Oedem der Haut etwas erschwert war.

Die mikroskopische Untersuchung im pathologischen Institut von Herrn Geheimrath Weigert vorgenommen, ergab an diesem Muskelstückchen nichts Krankhaftes.

Dies in Kürze der klinische Verlauf der Krankheit.

Was nun die Diagnose betrifft, so hielt ich Anfangs die Sache für eine Influenza mit rheumatischen Beschwerden der Muskulatur — es herrschte damals gerade eine Influenzaepedimie in Frankfurt —. Später als die Muskelerscheinungen immer mehr in den Vordergrund traten, dachten wir natürlich auch an Trichinose, aber die sorfältigst aufgenommene Anamnese ergab keinen Anhaltspunkt; irgend welche Verdauungsbeschwerden waren auch niemals vorausgegangen.

Das Hauteczem wurde zuerst als eine Folge der Beschäftigung angesprochen, wie es der Patient auch selbst angab. Es schien ganz plausibel, dass die Beschäftigung mit giftigen Sämereien des botanischen Gartens und das Auswählen derselben wohl schon eine Dermatitis hervorrufen könnte, zumal dieselbe im Gesicht und am Handrücken begann.

Als aber schliesslich die Entzündung der Muskulatur immer weiter fortschritt, und die Oedeme über den schmerzhaften Muskeln auftraten, dazu die Schleimhautaffection der Mundhöhle sich ausbildete, da konnte im Zusammenhang mit dem Eczem der Haut wohl kein Zweifel mehr



bestehen, dass wir es hier mit einem Fall von Polymyositis zu thun hatten, wie sie Oppenheim in seinem Lehrbuch der Nervenheilkunde schildert.

Dass an dem excidirten Muskelstückchen nichts gefunden wurde, lag wohl daran, dass zufälligerweise eine gesunde Partie herausgeschnitten worden war.

Die Section bestätigte nun durchaus die Diagnose. Neben der ausgedehnten Schluckpneumonie fand sich mikroskopisch zwar die Muskulatur kaum verändert, sie war wohl etwas blasser und dünner als normal, zeigte aber sonst in ihrem Aussehen keine Abweichungen von der Norm.

Dagegen war das mikroskopische Bild ein in höchstem Grade auffallendes. Man konnte sich unschwer von den furchtbaren Zerstörungen, welche die Krankheit in der Muskelsubstanz hervorgerufen hatte, überzeugen. Zunächst war die Muskelfaser erheblich verbreitert, die Substanz mächtig gequollen, umgewandelt ist die Faser in eine homogene gleichmässig gefärbte Masse, die absolut keine Structur erkennen lässt, die Querstreifung ist völlig verwischt und von derselben gar nichts mehr sichtbar. An einzelnen Stellen ist die Faser direct gerissen und man sicht dann an der Bruchstelle die beiden gerissenen Enden und kann leicht daraus erkennen, wie brüchig das kranke Gewebe ist.

Aber nicht nur die Muskelfaser selbst ist von dem Krankheitsprocess ergriffen und zeigt Veränderungen, obgleich hier die Hauptzerstörung vorliegt, sondern auch das interstitielle Gewebe bietet Störungen: hier findet man vor allen Dingen eine mächtige Wucherung von Rundzellen, die das interstitielle Gewebe längs der Muskelfaser begleiten. Diese Zellen sind vielfach reihenförmig angeordnet und sind da am meisten vorhanden, wo auch die Muskelfaser die schwersten Veränderungen zeigt.

Neben diesem Befund sieht man nun noch an einzelnen Stellen kleine, frische Blutungen in das Gewebe, die jedoch nur mikroskopisch sind und mit unbewaffnetem Auge nicht sichtbar waren; man findet dann Anhäufungen von rothen Blutzellen, unregelmässig angeordnet, mitten im Gewebe, ohne dass eine Gefässwandung in der Nähe zu sehen wäre.

Diese Veränderungen sind nun in der gesammten Oberarm- Schulter- und Rückenmusculatur nachzuweisen. Dass sie auch in der Schluckmusculatur sich etablirt haben, lehrt der klinische Verlauf. Auch im Zwerchfell ist die nämliche schwere Zerstörung der Musculatur mikroskopisch nachweisbar. In den Muskeln findet man nun neben den Stellen stärksten Zerfalls auch wieder andere Stellen, die von der Krankheit noch nicht ergriffen sind und wohlerhaltene Substanz darstellen.

Soweit der mikroskopische Befund.

Es ist klar, dass mit so schweren Veränderungen und Functionsstörungen der willkürlichen Musculatur, namentlich wenn dieselben die Schluck- und Athemmuskeln ergreifen, ein Weiterleben nicht vereinbar



ist, und es ist einleuchtend, dass der Tod durch die erwartete Schluckpneumonie eintreten musste, nachdem schon vorher die Athmung durch die Erkrankung des Zwerchfells schwer gestört war.

Was die Aethiologie anlangt, so nehmen diejenigen, welche die Krankheit schon beobachtet haben, eine toxisch infectiöse Ursache an. Auch in unserem Falle spricht der Anfang und Verlauf der Krankheit für eine solche; es ist möglich, dass sich im Anschluss an eine Influenza in unserem Falle das Leiden entwickelt hat. Auch bei anderen Infectionskrankheiten sehen wir ja schware Veränderungen der Musculatur mit Degeneration, die der unseren recht ähnlich sehen, ich erinnere nur an die Muskelveränderungen bei Typhus abdominalis.

Die Symptome decken sich durchaus mit den von anderer Seite beschriebenen. Die Schmerzhaftigkeit der Musculatur, die herabgesetzte und schliesslich aufgehobene Functionsfähigkeit derselben sind leicht zu erklären, auch das begleitende Oedem der Umgebung lässt sich unschwer als ein entzündliches auffassen.

Eigenthümlich sind die Veränderungen der Haut — die ausgebreitete Dermatitis — und die Erscheinungen an der Mund- und Rachenschleimhaut — Gingivitis, Pharyngitis und Stomatitis. — Auch von anderen Autoren werden diese Befunde geschildert, und es scheint, als gehörten sie ihrem Wesen nach zu dem ganzen Krankheitsbild; unterscheidet doch je nach Ausdehnung und Befallensein Oppenheim eine einfache Myositis von einer Dermatomyositis und Mucosomyositis oder Mucosodermatomyositis. In unserem Falle lag eben die letztere vor.

Dass die befallenen Muskeln im Anfang herabgesetzte elektrische Erregbarkeit besassen, kommt daher, dass noch gesunde Muskelfasern zwischen den krankhaft veränderten sich fanden.

Der Umstand, dass stets reichliche Mengen von Indican im Urin zu finden waren, hat wohl bei dem schwer dyskrasischen Zustand, in dem der Kranke sich befand, nichts besonders Auffälliges.

Ueber die Aussichtslosigkeit jeglicher Therapie in unserem Falle brauche ich wohl kaum ein Wort zu verlieren. Jedes Mittel, das wir anwandten, hat völlig versagt; die Krankheit ging eben unaufhaltsam weiter und die warme Empfehlung Oppenheims, der energische Diaphorese mit lokaler Thermomassage anwandte, hat sich in unserem Falle nicht bewähren können, weil derselbe von vornherein ein sehr schwerer war. Auch Oppenheim selbst hat wohl nur leichtere Fälle unter seiner Behandlung heilen sehen. Uebrigens geben andere Autoren die Aussichtslosigkeit der Behandlung in schweren Fällen ebenfalls zu.

Eine andere Frage ist die, ob sich unter den als Muskelrheumatismus bezeichneten, so vielfach vorkommenden Krankheiten nicht auch eine Myositis — wenigstens ein leichter Fall derselben — verbirgt. Ich habe in der letzten Zeit mehrfach darauf geachtet und bin in der Privatpraxis



auf einen Fall gestossen, der mit grösster Wahrscheinlichkeit hierher gehört.

Eine 63jährige Dame, früher stets gesund, machte im Frühjahr 1903 eine schwere Influenza mit sehr langwierigem Verlauf durch, an die sich ein chronischer Bronchiaklatarrh anschloss, der einen mehrwöchentlichen Aufenthalt in Ems während des Sommers nötig machte. Schon während dieses Katarrhes traten Muskelschmerzen in verschiedenen Körpertheilen auf, besonders jedoch im Nacken, Schultern und beiden Armen. Die Musculatur wurde auf Druck äusserst empfindlich, die Function gestört. Der Sitz der Erkrankung wechselte jedoch sehr häufig; bald war die eine, bald die andere Muskelgruppe ergriffen. Im Herbst traten dann über den erkrankten Muskeln deutliche Oedeme auf, die Bewegungsfähigkeit des Kopfes, der Arme war im höchsten Grade behindert und die Kranke schliesslich recht hilflos. Auch die Beine fingen an zu schmerzen und steif zu werden. Den Winter über war sie in Wiesbaden in sachgemässer Behandlung, wo natürlich alles mögliche für sie geschah. Trotzdem ging die Krankheit nicht zurück. Die Beschwerden wurden stärker, die Hilflosigkeit nahm zu. Hie und da traten wohl noch einmal erhöhte Temperaturen auf. Die Kranke kehrte Mitte Januar von Wiesbaden ohne rechte Erleichterung gefunden zu haben wieder hierher zurück. In der letzten Zeit waren auch die Gelenke, welche bis dahin frei geblieben waren, ergriffen und es traten in beiden Knieen entzündliche Ergüsse ein. Sodann fiel es der Umgebung auf, dass die Kranke, wenn sie ausser Bett war, recht kurzathmig wurde.

Der Tod trat Anfang Februar 1904 ganz plötzlich und unerwartet infolge von akuter Herzlähmung ein.

Die Section, von Herrn Geheimrath Weigert vorgenommen, ergab nun neben schweren Gelenkveränderungen, sowie kleinen Auflagerungen an der Aortenklappe auch in der Musculatur positive Befunde. Diejenigen Muskeln, welche zuletzt noch erkrankt waren, und über denen ein Oedem bestand, zeigten sich makroskopisch neben starker oedematöser Durchtränkung nicht verändert, dagegen mikroskopisch[1]) boten sie folgendes: Zahlreiche kleine Blutungen in die Musculatur, ferner namentlich in der Nähe dieser Blutungen ausserordentlich starke Wucherung von Rundzellen, die wiederum im interstitiellen Gewebe sich ausgebildet hatten. Die Muskelfaser selbst war kaum verändert. An mehreren Stellen sah sie wohl in der Structur verstrichen aus, und die Querstreifung war kaum mehr zu erkennen, jedoch so schwere Veränderungen wie in dem vorigen Falle lagen nicht vor.

Es handelte sich also hier hauptsächlich um zahlreiche Blutungen und interstitielle entzündliche Prozesse. Das klinische Bild liess ja auch von vornherein vermuthen, dass schwere irreparable Veränderuugen in der Muskelfaser nicht vorliegen könnten, denn die Symptome wechselten an den verschiedenen Muskelgruppen zu häufig. Immerhin glaube ich jedoch durch den klinischen Verlauf, sowie den mikroskopischen Befund dazu berechtigt zu sein, diesen Fall, soweit er die Musculatur betraf, der

1) Die mikroskopischen Präparate dieses sowie des vorhergehenden Falles verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Mönkeberg, Assistent an dem hiesigen pathologischen Institute.



Polymyositis unterzuordnen. Zweifellos bestanden daneben zuletzt entzündliche Gelenkerkrankungen.

Der mikroskopische Befund aus dem Zwerchfell war negativ; auf jeden Fall war wenigstens in dem herausgenommenen Stückchen des Zwerchfells nichts Krankhaftes zu erkennen. Dass aber doch wohl Veränderungen ähnlicher Art wie in anderen Muskeln da waren, dafür sprach die Beobachtung, dass die Kranke zuletzt an Athemnoth gelitten hatte, für die sonst keine Erklärung vorlag.

Auch in diesem Falle war eine Influenza vorausgegangen; ob sie die Ursache der Krankheit war, steht dahin.

Haut- oder Schleimhautsymptome wurden nie beobachtet; es handelte sich also um eine reine Myositis.

Es mögen diese Zeilen dazu dienen, dass man geschärfte Aufmerksamkeit dieser Krankheit zuwende, welche in ihrem klinischen Verlauf und pathologischen Befund so ausserordentlich Merkwürdiges bietet, jedoch in der Aetiologie noch durchaus einer begründeten Erklärung entbehrt und von der Therapie, sofern schwere Fälle vorliegen, gänzlich im Stiche gelassen wird.

XVII.

Bemerkungen zur Arbeitsbehandlung Nervenkranker.

Von

Professor Dr. **Max Laehr.**

(Assistent an der medicinischen Klinik in Giessen vom 1. November 1891 bis 1. Juli 1893.)

Die Behandlung Nervenkranker hat in den letzten Jahren nach zwei Richtungen hin einen bedeutungsvollen Fortschritt aufzuweisen. Die Erkenntniss, dass für eine grosse Zahl von Kranken dieser Art, nämlich für alle nicht mit Glücksgütern gesegneten unter ihnen — und das ist natürlich die überwiegende Mehrzahl — Einrichtungen zu ihrer sachgemässen Behandlung fehlen, führte mit Nothwendigkeit zu dem Ruf nach Gründung von Heilstätten für minder- und unbemittelte Nervenkranke. Dieser Ruf ist nicht ohne Antwort geblieben, und der ersten noch kurz vor der Jahrhundertwende eröffneten Anstalt dieser Art wird sich in Deutschland voraussichtlich bald eine Reihe anderer, gleichem Zwecke dienender Institute an die Seite stellen. Aber neben diesem Fortschritt in der socialen Fürsorge ist zugleich eine Wandlung auch in der Behandlungsart der Nervenkranken überhaupt zu bemerken; und zwar ist es das Verdienst von Möbius, in seiner bekannten Schrift: „Ueber die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstätten“ nicht nur in besonders glücklicher Weise dem Bedürfnisse nach Errichtung von Heilstätten für Minderbemittelte Ausdruck gegeben, sondern auch mit überzeugenden Worten auf dasjenige Heilmittel hingewiesen zu haben, welches zwar lange bekannt und auch vereinzelt erprobt und empfohlen, doch bisher keinen systematischen Ausbau erfahren hat, ja vielfach vergessen worden ist, und dabei doch berufen erscheint, unter den vielerlei Heilmethoden in solcher Heilstätte einen hervorragenden, ja den ersten Platz einzunehmen: Die „rechte Arbeit“.

Die Werthschätzung der Beschäftigungs- oder besser Arbeitstherapie für die Nervenkranken ist auf mancherlei Widerspruch gestossen; zwar haben nur wenige Autoren sie als einen wesentlichen Factor in der Behandlung abgelehnt; aber ein grösserer Theil hat noch gewisse Bedenken erhoben, besonders auf die schwierige Lösung dieser Frage hingewiesen. Practische Erfahrungen sind in zusammenhängender Weise bisher noch



wenig bekannt geworden, wenn wir von der Monnier'schen Dissertation, in der über die Resultate einer erst in der Entwickelung begriffenen, unter ungünstigen äusseren Verhältnissen und bei einem weniger geeigneten Krankenmateriale vorgenommenen Arbeitsbehandlung berichtet wird, und den Vogt'schen Ausführungen absehen, deren Werth mehr in einer Präcisirung der Indicationen zu suchen ist, und welche sich auf Beobachtungen aus der Privatpraxis stützen. Das neuerdings erschienene Buch von Schwarz, einem Laien, der an sich selbst Erfahrungen gesammelt und im Zusammenleben mit anderen Kranken gut beobachtet hat, bringt in erster Linie beachtenswerthe Ausführungen über den Werth und die Organisation der Arbeit.

Unter diesen Umständen halte ich es für nicht unangebracht, über die Eindrücke zu berichten, welche ich während eines über 4jährigen Zeitraumes in der Heilstätte Haus Schönow über den Werth der Arbeitsbehandlung Nervenkranker gewonnen habe. Diese Anstalt hat den Vorzug, von Anfang an in Anlage und Einrichtung der genannten Behandlungsmethode in besonderer Weise Rechnung getragen zu haben. Und wenn auch die Organisation nach dieser Richtung hin zur Zeit noch nicht als abgeschlossen anzusehen ist, und 4 Jahre immerhin eine sehr kurze Zeit sind, um die Erfolge einer Behandlungsform Nervenkranker richtig zu überschauen, so haben sich doch gewisse Gesichtspunkte in der Ausbildung und Verwerthung dieser Therapie ergeben, welche einem grösseren Kreise mitzutheilen ich um so weniger Bedenken trage, als ich dauernd von Collegen und Verwaltungsorganen um Mittheilung der bisher in Haus Schönow gemachten Erfahrungen gebeten werde.

Indem ich es als meine Hauptaufgabe betrachte, die Principien zu erörtern, nach denen die Arbeit der Kranken in Haus Schönow geregelt wird, möchte ich mich vorher doch kurz zu der Frage äussern, welche Formen nervöser Erkrankung denn durch die Arbeitsbehandlung günstig zu beeinflussen sind, in wie weit diese den Mittelpunkt des Interesses in den Nervenheilanstalten zu bilden hat.

Wie die Nervenheilanstalten in den sechsziger Jahren sich allmälig aus den Irrenanstalten herausentwickelt haben, da letztere in ihrer nothwendigen Eigenart nicht für alle Formen psychischer Erkrankungen passten, und die wachsende Bekanntschaft mit den sogenannten allgemeinen Neurosen eine andere, freiere Form der Anstaltsbehandlung erheischten, so ist auch die Beschäftigung der Kranken als ein werthvolles Behandlungsmittel von den Irrenanstalten[1]) in die neuen Nervenanstalten mit herüber genommen worden. Aber doch nur in bescheidenem Umfange, ohne rechte Weiterentwickelung, vielfach bei Seite gedrückt durch andere moderne Behandlungsformen, mögen sie Kaltwasser-, Mast-,

1) Vgl. die detaillirten Angaben über die Beschäftigung Geisteskranker bei Paetz.



Diät-, Elektricitäts-, Freiluft-Kuren oder ähnliches mehr heissen. In ihrer allgemeinen Bedeutung erkannt und einer systematischen Ausbildung unterworfen ist sie doch erst in allerneuester Zeit; gegen ihre allgemeine Einführung werden immer weniger Stimmen laut, vielmehr ist das Interesse für diese Frage, sowie der Wunsch, ihre Lösung in richtiger Weise herbeizuführen, nicht nur unter den Fachcollegen, in raschem Wachsen begriffen. Die hierbei zu Tage getretenen Gegensätze sind meines Erachtens im Wesentlichen durch drei Ursachen bedingt. Zunächst durch die Verschiedenheit des Krankenmaterials, welches dem einzelnen Beobachter zur Verfügung gestanden hat. Denn die ersten Erfahrungen stammen aus den Irrenanstalten und beziehen sich deshalb auf andere Krankheitsformen als sie den sogenannten offenen Kuranstalten und einem beschäftigten grossstädtischen Neurologen zugehen. Mit Recht ist schon von anderer Seite darauf hingewiesen, dass dem ersten systematischen Erprober der Arbeitstherapie, Grohmann in Zürich, ein für diese weniger geeignetes Krankenmaterial, in erster Linie Geistes- und nicht sogenannte Nervenkranke zur Verfügung standen.

Viel mehr Bedeutung möchte ich aber der selbst unter Fachärzten zur Zeit noch herrschenden Unsicherheit in der begrifflichen Auffassung dessen beilegen, was man unter Nervosität, Neurasthenie und Hysterie zu verstehen hat. Es würde an dieser Stelle zu weit führen, die literarischen Beläge hierfür zu geben; wie in der Psychiatrie müsste zur Zeit auch auf diesem Gebiete jeder Verfasser einer wissenschaftlichen Arbeit vorher eigentlich erst angeben, wie er sich die Abgrenzung und Benennung der verschiedenen Krankheitszustände zurecht gelegt hat. So lange hier noch so erhebliche begriffliche Schwankungen herrschen, hat ein Streit darüber, für welche Formen die Arbeitsbehandlung passe und für welche nicht, wenig Werth und für den Praktiker kaum Bedeutung. Für ihn ist es wichtig, zu wissen, was man unter Arbeitstherapie zu verstehen hat und wie sie in der richtigen Weise den einzelnen Krankheitsbildern gegenüber anzuwenden ist. Was verstehen wir also unter Arbeit? Nicht in erster Linie eine musculäre Anstrengung, eine mechanische Kraftleistung, so sehr auch für viele Kranke die dadurch geschaffene Anregung des Stoffwechsels, die Verbesserung der Blutcirculation, der Athmungs- und Verdauungsthätigkeit als ein die Heilung beförderndes Mittel zu schätzen ist, so ist das doch nicht die Hauptsache; und es giebt eine den Kranken nutzbringende Arbeit, wobei dies Moment ganz fehlen kann, ja unter Umständen fehlen muss. Viel wichtiger ist die psychische Seite der Arbeit, indem sie eine Ablenkung von krankhaften Vorstellungen herbeiführt; aber auch auf diese negative Wirkung ist nicht der Hauptwerth zu legen, die Hauptsache muss vielmehr eine positive psychische Wirkung sein, der ganze Mensch muss davon ergriffen werden, die Arbeit soll ihn geistig und gemüthlich fesseln, sein



Interesse in eine ganz bestimmte Richtung lenken, den schwankenden Willen festigen und mit dem Wiedererwachen des Gefühls der eigenen Leistungsfähigkeit das gesunkene Selbstvertrauen heben.

Was für den gesunden Menschen gilt, was ihm erst das Leben lebenswerth macht, die rechte Arbeit, das darf dem Kranken nicht entzogen bleiben, und am wenigsten dem, dessen Geistesrichtung über einseitigem Selbstbeobachten und unfruchtbarem Phantasieleben die „Forderung des Tages“ immer mehr vergessen lässt. „Nur der verdient sich Freiheit wie das Leben, der täglich sie erobern muss“, das gilt auch für den Nervenkranken, nur muss ihm entsprechend seinen verminderten Kräften der Kampf erleichtert, ihm die richtigen Waffen hierzu in die Hand gegeben, deren Gebrauch ihm eingeübt werden; dann kehrt mit dem wachsenden Gefühl der eigenen Kraft die Kampfesfreudigkeit wieder, anderenfalls wird er immer schlaffer und ein haltloser Spielball seiner krankhaften Empfindungen und Vorstellungen.

Wenn wir uns in diesem Sinne der Arbeit als eines therapeutischen Mittels bedienen wollen, genügt es also nicht, dem Kranken eine beliebige körperliche oder geistige Thätigkeit anzuweisen, welche ihn beschäftigt und zerstreut resp. seinen Thätigkeitstrieb vorübergehend befriedigen kann, und ihn dann sich selbst oder anderen das Krankheitsbewusstsein steigernden Kurmethoden zu überlassen; die Beschäftigung erlangt vielmehr erst dann ihren vollen Werth, wenn sie inhaltlich den Kranken packt, ihn innerlich mit sich reisst; und die Aufgabe des Arztes ist, nicht nur der Arbeit einen Inhalt zu geben, sondern auch diesen Inhalt der Eigenart des Kranken anzupassen, bei jedem einzelnen die Hindernisse wegzuräumen, oder wenigstens zu vermindern, welche es ihm infolge seiner individuellen Entwicklung und seiner krankhaften Geistesbeschaffenheit erschweren, seine Aufmerksamkeit zu concentriren und zielbewusst zu handeln.

Wie schon gesagt, habe ich nicht die Absicht im Einzelnen zu erörtern, für welche Formen nervöser Erkrankung die Arbeitsbehandlung den erwähnten Heilfactor darstellt, und bei welchen sie aussichtslos ist. Hier entscheidet nicht die Theorie, sondern das Experiment. Aber dies Experiment muss von Vielen angestellt werden und ist in seinen Wirkungen erst nach Jahren zu übersehen. Wer sich für die vorläufigen Ergebnisse der Schönower Arbeitsbehandlung interessirt, dem stelle ich gern die in den 5 Anstaltsberichten niedergelegten Tabellen zur Verfügung.

Ist im Vorhergehenden schon betont, dass die rechte Arbeit allen denen heilsam ist, welche ihre Kräfte in einseitigem Selbstbeobachten und unfruchtbarem Phantasieleben aufbrauchen, so sind das ja grade Aeusserungen des physischen Lebens, welche wir in krankhafter Stärke bei den sogenannten Nervenkranken antreffen, und es ergiebt sich aus

dieser Betrachtung von selbst der Schluss, dass die Arbeitsbehandlung hier am rechten Platze sein muss.

Aber unsere Nervenkranken bilden weder ätiologisch noch symptomatologisch eine gemeinsame Krankheitsgruppe. Wir haben es bei ihnen nicht nur mit erworbenen nervösen Schwächezuständen, sondern besonders häufig mit krankhaft veranlagten oder durch Einflüsse, welche zur Zeit der grössten Entwicklung des psychischen Lebens, der Kindheit, auf sie eingewirkt haben, psychisch einseitig entwickelten Menschen zu thun, und es ist ohne weiteres ersichtlich, dass keine therapeutische Methode, auch nicht die der Arbeit, angeborene oder in einseitiger resp. unvollkommener Entwicklung begründete Schwächezustände zu beseitigen vermag. Sie wird also umso eher versagen müssen, je weniger Voraussetzungen für ihre Wirkung in der individuellen Veranlagung des Einzelnen gegeben sind, je weniger Angriffspunkte vorhanden sind, an denen sie anzuknüpfen vermag. Ich kann hiernach die von Möbius in seinen Bemerkungen zu Rieger's Gutachten geäusserte Meinung nur bestätigen: Die besten Erfolge sehen wir bei den psychischen Folgezuständen der nervösen Erschöpfung, d. h. der Neurasthenie, die eine besondere Krankheitsform bildet, trotz vielfacher — individuell begründeter — scheinbar hysterischer, hypochondrischer, ja gelegentlich paranoischer Beimengungen, welche die Diagnose erschweren können. Aber auch bei der leichten Form der Melancholie, welche, besonders in den klimakterischen Jahren, so mannigfache Uebergänge zu der Neurasthenie zeigt, dass die Differentialdiagnose grosse Schwierigkeit machen kann, lernen wir den Werth der Arbeit schätzen, während ihr bei den reinen Formen der Melancholie wohl nicht diese Bedeutung zukommt. Damit betreten wir aber das Gebiet der Psychiatrie, das ausserhalb des Rahmens unserer Erörterungen liegt. In den Irrenanstalten, in denen die Paranoischen als die besten Arbeiter gelten, hat die Arbeit ja doch nicht die vorwiegende Bedeutung eines Heilmittels, sondern dient in erster Linie zur Ermöglichung einer ruhigen und geordneten, unter Umständen nutzbringenden Lebensführung. Dem entspricht in gewissem Grade die Wirkung, welche wir durch die Arbeit auf die grosse Gruppe der psychopathisch Minderwerthigen erzielen können, welche gewöhnlich als nervös bezeichnet werden und je nach ihrer individuellen psychopathischen Richtung bald mehr Behandlungsobject des Psychiaters, bald mehr des Neurologen werden. Zu ihnen dürfen wir die Mehrzahl derjenigen Kranken rechnen, bei denen wir gewohnt sind, die Diagnose Hysterie zu stellen. Bei ihnen Allen ist die Arbeit ein werthvolles, ja, das werthvollste Mittel der Behandlung, nicht nur dann, wenn sie in einen vorübergehenden Zustand neurasthenischen, hypochondrischen, nosophobischen oder auch hysterischen Aussehens gerathen, sondern auch, wenn es sich nur darum handeln kann, sie an eine regelmässige, zielbewusste Lebensarbeit zu gewöhnen. Man

muss dann nur von vornherein verzichten, eine definitive Heilung in dem Sinne zu erzielen, dass sie wieder fähig gemacht werden, sich in relativer Selbstständigkeit dem Kampf ums Dasein auszusetzen, sich vielmehr damit begnügen, dass durch die Gewöhnung an eine regelmässige Arbeit die Möglichkeit eines harmonischeren Verlaufes des psychischen Lebens und unter gewissen Schutzmaassregeln wenigstens eine beschränkte Arbeitsfähigkeit erreicht wird. Aber es darf hierbei nicht ausser Acht gelassen werden, dass wir es beim einzelnen Kranken selten mit reinen Zuständen von erworbener Krankheit oder degenerativer Psychopathie, in der Mehrzahl vielmehr mit den verschiedensten Mischformen zu thun haben, und deshalb in vielen Fällen den Endeffect der Arbeitsbehandlung im Voraus nicht bestimmen können. Da diese sicher nicht schadet, ist der Versuch auch in zweifelhaften Fällen gerechtfertigt, und bisweilen wird die trotz scheinbaren Misserfolges auf lange Zeit consequent durchgeführte Arbeitsbehandlung schliesslich durch einen überraschenden Heilerfolg glänzend gerechtfertigt.

Die Formen der nervösen Erkrankung, die wir unter dem Namen der Unfallsneurosen zusammenfassen, diese Crux der ärztlichen Therapeutik, bilden nicht nur ätiologisch und symptomatologisch, sondern auch wegen der Hartnäckigkeit der sie beherrschenden Vorstellungen und der aus diesen erwachsenden Abneigung gegen jegliche Thätigkeit, eine Sondergruppe. Recht oft waren alle unsere Versuche, solche Kranke durch Arbeit dem Leben wiederzugewinnen, vergeblich, während andererseits in einigen prognostisch scheinbar auch recht ungünstigen Fällen die Arbeitsbehandlung einen durchschlagenden Erfolg gehabt hat. Jedenfalls sehe ich in ihr die einzige Möglichkeit einer Hilfe und rathe deshalb zu ihrer wenigstens versuchsweisen Anwendung. Versagt dieser Versuch, so ist er wenigstens noch ein für die Abschätzung der Leistungsfähigkeit des einzelnen Kranken ausserordentlich werthvolles diagnostisches Hilfsmittel.

Die Arbeitsbehandlung hat aber nicht nur, wie jede Behandlungsmethode, ihre Grenzen, über die hinaus sie nichts oder nur wenig zu leisten vermag — sie hat auch, wie jene, ihre Gefahren, wenn sie ohne Auswahl als Universalmittel gegen jeden nervösen oder physischen Schwächezustand angewandt wird.

Der Einwand ist durchaus berechtigt, dass eine Gruppe von Nervenkranken, in erster Linie die nervös wirklich Erschöpften, zu ihrer Heilung vor Allem der Ruhe und immer wieder der Ruhe bedürfen, dass gerade hier die sogenannte Mastkur ihre Triumphe feiert. Diese Einschränkung ist aber auch von den Vertretern der Arbeitstherapie von Anfang an betont worden. Je acuter der nervöse Erschöpfungszustand eingesetzt hat, je mehr er mit einem körperlichen Kräfteverfall einhergeht, je mehr die Erscheinungen einer Ueberreizung in den Vordergrund treten, um so

mehr wird man auf Ruhe und Fernhaltung jeder körperlichen oder psychisch ermüdenden Anspannung Wert legen müssen. Aber auch nur für eine gewisse Zeit! Es kommt auch bei diesen Kranken ein Stadium, in dem absolut Ruhe Schaden anrichtet und den krankhaften Richtungen des psyichschen Lebens Vorschub leistet. Ich denke an die nosophobischen, hypochondrischen und Zwangs-Erscheinungen, deren Beseitigung, wenn sie erst mal Wurzel gefasst haben, ausserordentlich schwer zu erreichen sind; gerade hier soll die Arbeitsbehandlung helfend einsetzen.

Die Schwierigkeit der richtigen Indicationsstellung wird dadurch vermehrt, dass das von den Neurasthenischen geklagte Müdigkeitsgefühl ja nicht den sicheren Anzeiger für einen wirklich noch vorhandenen Erschöpfungszustand abgiebt, die Ermüdungsgefühle im Gegentheil wie die vorher genannten Erscheinungen oft nur psychische Reste der unter Umständen schon seit langem beseitigten nervösen Erschöpfung sind. Indem Vogt mit Recht hierauf Wert legt, fordert er gerade zu ihrer Bekämpfung die Einleitung einer Arbeitsbehandlung. Es ist dann die Aufgabe des Arztes, an Stelle der Ruhe in richtigem Masse die Arbeit eintreten zu lassen und die Anforderungen an die körperlichen und geistigen Fähigkeiten des Kranken allmählich zu steigern. Und wie hier die Ruhe, unter Umständen in Verbindung mit einer besonderen Ernährungskur, so möchten wir im besonderen Falle auch der andern bekannten therapeutischen Methoden, in erster Linie der hydrotherapeutischen, aber auch der Elektricität, Gymnastik u. s. w. bei der Behandlung unserer Nervenkranken nicht entrathen. Dies muss immer wieder betont werden, damit der an sich so überaus werthvollen und für gewisse Krankheitszustände unentbehrlichen Arbeitsbehandlung nicht eine einseitige und für ihre Weiterausbildung schädliche Bedeutung beigemessen wird. Auch ist der Hinweis darauf vielleicht nicht überflüssig, dass, wenn es gelingt, mit Hilfe der Arbeit einen Nervenkranken wieder gesund oder wenigstens theilweise leistungsfähig zu machen, in jedem Falle noch andere Factoren in Frage kommen. In erster Linie die Ruhe der Umgebung, eine regelmässige, gesundheitsgemässe Lebensweise u. s. w., kurz der Wegfall der auf die Entwickelung der Krankheit von Einfluss gewesenen äusseren und inneren Schädlichkeiten. Je tiefer wir in die Ursachen gerade der Neurasthenie eindringen, um so mehr sehen wir ja, wie eine ganze Reihe von ungünstigen Einflüssen im Einzelfalle verantworlich zu machen sind.

Es ist deshalb nicht empfehlenswerth, eine Nervenheilanstalt, in der naturgemäss Kranke mit den verschiedensten Formen nervöser Erkrankung Hülfe suchen, etwa als Arbeitssanatorium zu bezeichnen. Aus dem gleichen Grunde kann ich es nicht für wünschenswerth halten, wenn die Entwickelung der jetzt in Fluss gekommenen Heilstättenbewegung diejenige Richtung nimmt, welche das Ideal der Nervenheilstätte in einer Art von „weltlichem Kloster“ erblickt. Das mag berechtigt sein für



gewisse Formen nervöser Schwächezustände, obwohl das isolirte Zusammenleben von Psychopathen nur unter ganz besonders günstigen Umständen den erwünschten Fortgang nehmen wird; für das Gros unserer Kranken bleibt das Ideal doch nur ein den verschiedenen Bedürfnissen des einzelnen Nervenkranken angepasstes Krankenhaus, ausgestattet mit allen für deren Behandlung notwendigen Einrichtungen; wenn auch unter diesen diejenigen für die Arbeitsbehandlung die hervorragendste Stelle einnehmen und entsprechend ihrer Eigenart der ganzen Anstalt ihr Gepräge aufdrücken müssen.

Wie hat sich nun die Arbeitsbehandlung praktisch zu gestalten? Von vornherein dürfen wir sagen, dass hier viele Wege nach Rom führen, und für den Erfolg in erster Linie die Kenntnisse, der Takt und die Anpassungsfähigkeit der die Behandlung leitenden Persönlichkeiten entscheidend ist. Aber jede Methode bedarf ihrer Ausbildung und wird um so besseres leisten, je mehr Erfahrung derjenige, der sich ihrer bedient, in ihr erwirbt, je mehr die äusseren Umstände der Vervollkommnung Vorschub leisten. Es wird sich deshalb die Durchführung der Arbeitsbehandlung viel leichter und erfolgreicher in einer Anstalt ermöglichen lassen, als in der Privatpraxis. Denn die äusseren Bedingungen hierfür sind an solch einem Orte unverhältnissmässig günstiger als in der Häuslichkeit des einzelnen Kranken, wo die krankmachenden Ursachen meist nicht zu beseitigen sind und die Arbeit allzuleicht durch die Umgebung gestört wird, welche den Kranken durch Ermahnung zu Energie aufregt oder durch Anrathen von Vorsicht in seiner krankhaften Aengstlichkeit bestärkt. Dazu kommt die Schwierigkeit, die richtige Arbeitsgelegenheit zu finden, vor allem aber, sie in der dem speciellen Zwecke förderlichsten Weise auszunutzen. Das kann in möglichster Vollkommenheit nur in einem eigens für diese Zwecke eingerichteten Betriebe erreicht werden, und die Schaffung eines solchen wird zur Notwendigkeit, wenn es sich nicht um einen relativ leicht erkrankten gut situirten Privatkranken, dem die äusseren Verhältnisse unter Umständen angepasst werden können, sondern um die grosse Zahl der in ungünstigen äusseren Verhältnissen lebenden Nervenkranken handelt. Aber nicht nur die Insassen unserer neu entstehenden Heilstätten für minder- und unbemittelte Nervenkranke haben Vortheil von solchen Einrichtungen; es wird sich auch als nothwendig erweisen, den Kranken aus den besser situirten Kreisen in den schon bestehenden Privatanstalten mehr als bisher dieses Heilmittel zur Verfügung zu stellen. Dass die Schwierigkeiten der Organisation hier erheblich schwieriger sind, verkenne ich nicht; aber nach den Erfahrungen, welche ich selbst mit Kranken höherer Gesellschaftskreise gemacht habe, halte ich die Durchführung sehr wohl für möglich, relativ leicht sogar bei einem grossen Theil der männlichen Kranken, sehr viel schwerer bei vielen weiblichen Patienten.



Man muss jedenfalls von vornherein mit Nachdruck die Arbeiten als ein Kurmittel betonen, den besonderen Verhältnissen in manchen Punkten Rechnung tragen und sich nicht durch anfängliche Misserfolge und nicht ausbleibende Verdächtigungen beirren lassen. Einzelne Kranke, deren Unglück Geld und ihre mangelhafte Erziehung sind, werden das Feld räumen, nicht zum Nachtheil der einsichtigen Kranken, deren Beispiel dann weiter wirkt. Sobald erst eine feste Organisation geschaffen ist, liegt in ihr das beste Mittel, um, davon bin ich nach eigener Erfahrung fest überzeugt, auch anfangs Widerstrebende zu Anhängern dieser Behandlungsart zu machen.

Wenn wir einen Nervenkranken durch Arbeit vorwärts bringen wollen, erhebt sich zunächst die Frage, welche Art von Arbeit ihm denn empfohlen werden soll. Hierüber sind verschiedene Meinungen laut geworden. Bei aller Betonung einer möglichst weitgehenden Individualisirung ist doch in dem Glauben, dass der grösste Procentsatz der Kranken sich aus sogenannten Kopfarbeitern rekrutire, und dass die Gehirnarbeit den einzelnen Arbeiter inhaltlich viel mehr fessele, als blosse manuelle Arbeit, von Manchen jener die Hauptbedeutung zuerkannt werden. Mit Moebius, Grohmann, Schwarz bin ich der entgegengesetzten Meinung und begründe dies damit, dass 1. die Anzahl der Nicht-Kopfarbeiter, welche nervös erkranken, gegenüber denjenigen der reinen Kopfarbeiter keineswegs zurücksteht, 2. dass die manuelle Arbeit aus gewissen, noch näher zu erörternden Gründen therapeutisch einen erheblichen Vorzug vor der Kopfarbeit bietet, 3. dass die erstere in richtiger Weise ausgeführt auch für die Kopfarbeiter einen inhaltlichen Wert besitzt, 4. dass sie sich auch viel leichter organisiren lässt.

Wenn wir von manuellen und Kopfarbeitern sprechen, so müssen wir zunächst bedenken, dass eine scharfe Trennung beider Formen nur für wenige Berufsarten zutrifft, wohl am schärfsten innerhalb des modernen Grossbetriebes zwischen dem Grossunternehmer, den die Aufregungen der verantwortungsvollen, gemütlich und geistig beständig erregenden Betriebsleitung psychisch erschöpfen, und dem Arbeiter, der bei einer, den ganzen Tag ausfüllenden mechanischen und eintönigen Fabrikarbeit und unter dem Einfluss einer unhygienischen Lebensweise oder besonderer Zufälle in gleicher Weise nervös erschöpft wird, wie sein Fabrikherr. Zwischen diesen Extremen begegnen wir den mannigfachsten Mischformen und unter denen, die einen wesentlich körperlich anstrengenden Beruf haben, z. B. bei den Handwerkern, deren sociale Lage z. Z. die Entwickelung der nervösen Störung besonders begünstigt, aber auch bei vielen sogenannten Kaufleuten, Bureaubeamten, oder um einige weibliche Berufe zu nennen, bei den Näherinnen, Verkäuferinnen, Schreiberinnen u. s. w. ebenso häufig die nervösen Erkrankungen der oben bezeichneten Art. Gerade die Häufigkeit ihres Auftretens auch in diesen Bevölkerungs-



kreisen hat ja dazu geführt, Heilstätten für minder- und unbemittelte Nervenkranke zu fordern.

Die Erfahrung lehrt, dass auch bei diesen Kategorien von Kranken nicht sowohl die schwere körperliche Berufsarbeit, sondern die mit derselben verbundenen oder ausserhalb derselben die Ruhezeit störenden gemüthlichen Erregungen in ihren verschiedensten Formen, oft im Vereine mit einer unzweckmässigen, die Körperkräfte schädigenden Ernährungsweise, als eigentliche Ursachen der Erkrankung zu gelten haben, dass also im Grunde genommen die psychischen Schädlichkeiten bei beiden Formen die gleichen, zum mindesten sehr ähnliche sind; nur vielleicht mit dem Unterschiede, dass die vorwiegend geistige Arbeit in viel intensiverem Grade, als die mehr körperliche, eine beständige Aufmerksamkeit und damit eine viel grössere gemüthliche Anspannung erfordert, deshalb, vorausgesetzt dass die anderen mitwirkenden Factoren die gleichen sind, viel rascher psychisch erschöpfend wirkt.

Wenn es die therapeutische Aufgabe der Arbeit sein soll, die einseitige, krankmachende falsche Thätigkeit des Gehirns auszuschalten, so folgt hieraus, dass bei all diesen Kranken eine mehr manuelle Arbeit durchaus vorzuziehen ist; und dies um so mehr, als viele Zweige derselben zugleich durch Erhöhung des Stoffumsatzes in den Muskeln, durch Verbesserung der Verdauungsthätigkeit, der Blutbewegung und der Athmung am besten geeignet sind, die bei den nervösen Erschöpfungs- und Ermüdungszuständen meist darniederliegende allgemeine Ernährung günstig zu beeinflussen. Dass die vorwiegende Kopfarbeit in Folge der gewöhnlich damit verbundenen einseitigen, sitzenden Lebensweise das Gegentheil bewirkt, ist oft genug betont worden.

Aber, könnte man einwenden, solche Arbeit befriedigt den an geistige Arbeit gewöhnten Kranken nicht und ist auch nicht für solchen empfehlenswerth, der sich seine nervöse Erschöpfung in einem körperlich anstrengenden Berufe zugezogen hat. Der letztere Einwand, um diesen vorweg zu nehmen, hat aber nur für denjenigen Geltung, bei dem in der That die körperliche Ueberanstrengung die erste Stelle unter den Krankheitsursachen einnimmt. Wir haben gesehen, dass diese Voraussetzung nur bei dem kleinsten Theil der Kranken zutrifft, und wir werden selbstverständlich solchem nervös Erschöpften ebenso wenig, wie dem durch Krankheiten körperlich Geschwächten, eine anstrengende musculäre Arbeit als therapeutisches Mittel zumuthen dürfen; auf diese Contraindication wurde ja schon vorher nachdrücklich hingewiesen. Es kommt aber hier ganz auf den Grad der Erschöpfung, wie auf die besondere Eigenart der psychischen Krankheitsäusserungen an, sobald entschieden werden soll, wann mit der musculären Arbeit der Anfang zu machen ist; diese kann ja dem Kräftezustand des Einzelnen angepasst und damit eine Ueberanstrengung vermieden werden.



Aber noch aus einem anderen Grunde ist die manuelle Arbeit hier zu bevorzugen. Die überwiegende Mehrzahl derartiger Kranker ist von klein an so an eine regelmässige mehr oder weniger mechanische Arbeit gewöhnt, dass einerseits die plötzliche Entziehung derselben die innere Harmonie stören und auch auf die vegetativen Functionen ungünstig wirken würde, andererseits die Aufdrängung geistiger Arbeit übermässige Anforderungen an das Gehirn stellen und damit einer Ueberanstrengung desselben Vorschub leisten würde. Wie schädlich die plötzliche Ausschaltung der gewöhnten Lebensführung wirkt, haben wir ja reichlich Gelegenheit zu sehen bei einer grossen Zahl der Unfallnervenkranken; und, wo das Bedürfniss zu geistiger Thätigkeit nicht vorliegt, die Kräfte hierzu niemals geübt und entwickelt sind, wäre es ein verderbliches, jedenfalls unnützes Bemühen, sie gewaltsam anspannen zu wollen.

Die Praxis bestätigt diese Erwägungen in vollem Umfang; ja unter den nervösen Arbeitern fühlen sich nicht wenige am wohlsten, wenn sie sich in der Heilstätte gerade derselben technischen Arbeit hingeben dürfen, die sie im Beruf getrieben haben. Natürlich muss auch dieser manuellen Arbeit ein Inhalt und die gesunde Form gegeben werden, doch davon später. Immerhin möchte ich doch hier hervorheben, dass man es nicht allzu selten mit Kranken zu thun hat, welche wenig nach dem Inhalt der Arbeit fragen, sondern froh sind, in der Heilstätte eine ihnen gewohnte, gleichmässige Arbeit zu finden und bei regelmässiger Fortsetzung derselben am besten die gemüthliche Ruhe wiederfinden und dabei gesundheitlich vorwärts kommen. Das sind wohl in erster Linie einfache Arbeiter; aber auch Angehörige anderer Berufsarten, welche von Hause aus geistig wenig regsam sind und sich in einer gewohnten „Tretmühle“ am wohlsten fühlen.

Aber nun der andere Einwand! Ist es wirklich richtig, dass die sogenannten Kopfarbeiter durch die manuelle Arbeit nicht befriedigt werden? Nach meiner Erfahrung ist gerade das Gegentheil die Regel. Zu den eifrigsten Arbeitern in der Werkstätte und im Garten gehören unter den Kranken gerade Vertreter der wesentlich intellectuellen Berufszweige. Nicht nur, dass sie instinktiv die Wohlthat fühlen, welche nach Ausschaltung einseitiger geistiger Thätigkeit eine regelmässige mechanische Beschäftigung für ihr psychisches, wie ihr allgemeines körperliches Wohlbefinden mit sich bringt, nicht nur, dass sie an die Arbeit mit der von selbst oder durch die ärztliche Belehrung gewonnenen Ueberzeugung von ihrer Heilwirkung vertrauensvoll herantreten —, nein auch der Inhalt der Arbeit fesselt sie bald und giebt ihrer krankhaften Gedankenrichtung ein, wenn auch eng begrenztes, aber doch bestimmtes Ziel. Gerade bei solchen Kranken muss man besondere Sorge dafür tragen, dass sie in ihrem Eifer nicht zu hastig arbeiten und damit aus der richtigen Arbeit, wie Moebius sich ausdrückt, eine falsche machen.



Wir haben hier zwei besondere Gruppen von Kranken herausgegriffen; die Mehrzahl aller bietet zwischen diesen Uebergänge der verschiedensten Schattirungen. Bei Allen bemerken wir, wie der erste Anreiz zur Arbeit je nach der individuellen Anlage und Berufsausbildung mehr in dem Drange nach einer gewohnheitsmässig ausgebildeten, automatischen Thätigkeitsbefriedigung, mehr in dem Reize der Neuheit, mehr in der Erkenntniss der heilsamen Wirkung gerade der Arbeit begründet ist. So werthvoll aber auch diese anreizenden Wirkungen der Arbeit sind, sie verlieren sich in der Regel, bald und der therapeutische Werth der Arbeit ist damit nicht erschöpft, ja in der Hauptsache dann überhaupt noch nicht wirksam geworden. Sonst würden einfache Zerstreuung, dilettantenhafte Beschäftigung, oder aber automatische Kräfteübungen an medico-mechanischen Apparaten dasselbe leisten. Dass solche Dinge dies nicht vermögen, dass sie auf die Dauer keine Ablenkung von der krankhaften Vorstellung, kein anhaltendes Interesse, keinen Ansporn zum Verfolg eines festen Zieles und damit die innere Ruhe und das Gefühl des Wohlbehagens herbeiführen, ist eine bekannte Erfahrung. Das vermag nur eine rechte und vor allem nützliche Arbeit, eine solche, welche den Arbeitenden oder Andere fördert (Moebius), in dem Sinne, dass das Resultat der Arbeit ihm oder anderen, resp. der Gesammtheit direct zu Gute kommt, oder aber, was bei vielen Naturen wohl von noch anhaltenderer psychischer Wirkung ist, dass während und durch die Arbeit das Interesse an der Eigenart der Instrumente und ihrer richtigen Handhabung, oder aber an der möglichst vollkommenen Ausnutzung des zu bearbeitenden Materials, kurz die Freude an der durch eigene Kraft ermöglichten Erfolge auf einem beschränkten Arbeitsgebiete, oder aber die erweiterte Kenntniss und Beherrschung der in der Natur waltenden Kräfte geweckt wird. In diesem Sinne stimme ich der Auffassung von Schwarz vollkommen zu, dass „die Arbeit den Gesichtskreis der Kranken in angemessener Weise erweitern soll, dass sie eine Schule sein soll, eine Schule freilich, die möglichst weitgehend wirkliches Leben in sich hat“. Welche Arbeit erfüllt diesen Zweck aber besser, als die manuelle Arbeit in einer Werkstätte oder in der freien Natur? Hier kann mit scheinbar so einfachen, aber in ihrer Wirkung je nach der Gebrauchsart doch so mannigfach wirksamen Instrumenten mehr oder weniger aus dem Rohstoff heraus ein nützlicher Gebrauchsgegenstand in relativ kurzer Zeit zu Stande gebracht oder in Feld und Garten die Nutzbarmachung des Bodens, die Verwerthung der Naturkräfte zu einem für den Einzelnen oder die Allgemeinheit nutzbaren Zwecke praktisch erprobt werden.

Schliesslich lässt sich eine derartige Arbeitsgelegenheit unter den verschiedensten Verhältnissen ohne allzu grosse Schwierigkeit schaffen und bei richtiger Anleitung auch für den in solchen Dingen Ungeübten

relativ leicht nutzbar machen. Wenigstens bin ich bei den Durchschnittskranken unserer Heilstätte nach dieser Richtung hin niemals auf Schwierigkeiten gestossen, obwohl sich hier Kranke aus allen Berufskreisen zusammenfinden. Aber noch der weitere Vortheil ist nicht zu unterschätzen, dass nämlich die manuelle Arbeit in der Regel eine grössere Zahl von Kranken gemeinsam beschäftigt; gerade in dieser Gemeinsamkeit der Interessen liegt ein wesentlicher Antrieb zur Arbeit, in besonderem Maasse dann, wenn hier Kranke aus den verschiedensten socialen Schichten zusammengeführt werden. Diese Vorzüge fallen bei der Kopfarbeit im Wesentlichen weg, man kann wohl einzelne, hierfür geeignete Kranke auf diese Weise im Laboratorium, im Bureau u. s. w. mit literarischen Arbeiten, Auszügen, Sammlungen etc., mit vortheilhaftem Erfolge für ihre Gesundung beschäftigen, auch die Ansprüche an ihre Kräfte bis zu einem gewissen Grade abstufen; aber die Gemeinsamkeit der Arbeit lässt sich doch in der Hauptsache nicht durchführen und es fällt auf die Dauer ausserordentlich schwer, für eine grössere Zahl eine inhaltlich befriedigende; wirklich zweckdienende Arbeit zu finden. Ich selbst lasse in der Schreibstube, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, gewöhnlich solche arbeiten, welche hier wieder allmälig an ihre berufliche Arbeit gewöhnt werden sollen. Der eigentlichen literarischen Arbeit, welche mir gleichfalls als Uebergangsbeschäftigung bei vor der Entlassung stehenden Kopfarbeitern gute Dienste geleistet hat, ziehe ich die Anlegung von Sammlungen, in erster Linie naturwissenschaftlicher Art vor. Im Allgemeinen kommt, glaube ich, diese Form der Arbeit dann in Betracht, wenn es sich nicht in erster Linie um eine zeitlich beschränkte Heilbehandlung, sondern um Gewinnung einer Lebensaufgabe und zweckmässige Befriedigung des natürlichen Thätigkeitsdranges bei einzelnen Psychopathen handelt.

Die Arbeit in der Werkstätte, in erster Linie die in der Tischlerei, sowie diejenige im Garten, entspricht also wegen der Einfachheit ihrer Organisation, wegen der Mannigfaltigkeit ihrer Ausbildung, wegen der leichten Erfassbarkeit des ins Auge genommenen Ziels, im Garten noch wegen der unmittelbaren Berührung mit der Natur, und dann weiterhin wegen der leicht abstufbaren, für die allgemeinen Körperfunctionen und damit auch für die Gehirnthätigkeit so günstigen musculären Anspannung, am vollkommensten den Anforderungen, welche wir an die rechte Arbeit stellen dürfen. Wer sich für die besonderen Vorzüge der einzelnen Arbeitsformen und ihre technische Ausbildung interessirt, den verweise ich auf die Arbeiten von Grohmann und Schwarz, deren Ausführungen ich im Wesentlichen zustimmen kann[1]. Nur habe ich mich im Gegensatze zu Grohmann, dessen Werthschätzung der Tischlerei gesunken

[1] Mit Schwarz glaube ich, dass der landwirtschaftliche Betrieb für die Insassen der Nervenheilstätten weniger geeignet ist, als der gärtnerische.



ist, immer wieder davon überzeugen können, dass diese Arbeit für die Mehrzahl unserer männlichen Kranken an erster Stelle steht. Zu den oben genannten Vorzügen kommt bei ihr noch die Unabhängigkeit vom Wetter (Winterarbeit) und die im besonderen Maasse gegebene Möglichkeit, die Arbeit den jeweiligen Kräften des einzelnen anzupassen. Das Letztere ist von Bedeutung für die noch grösserer Schonung bedürftigen und allmälig an musculäre Anstrengungen zu gewöhnenden Kranken, aber naturgemäss auch dann, wenn körperliche Gebrechen oder Alterserscheinungen die Leistungsfähigkeit behindern und zur Vorsicht mahnen. In derartigen Fällen stehen uns aber auch noch genug andere manuelle Beschäftigungsarten zur Verfügung, welche zwar für die Förderung des allgemeinen Ernährungszustandes weniger günstige Bedingungen bieten, aber inhaltlich doch noch durchaus ihren Zweck erfüllen können. Hierzu rechne ich Beschäftigungen, wie Buchbinderei, Mattenflechten, Kerbschnitzen, Zeichnen, Malen, Brandmalen, Modelliren und Aehnliches mehr. Bei Frauen haben sich uns daneben noch Handarbeiten und Bürstenbinden dauernd bewährt. Manche von diesen Beschäftigungen sind als „geisttödtend" und wegen ihrer automatischen Handhabung als der Vertiefung in krankhafte Gedankenrichtung geradezu Vorschub leistend, für die Arbeitsbehandlung als ungeeignet bezeichnet worden. Ich gebe gern zu, dass sie dies sein können; bestreite aber auf das Entschiedenste, dass sie es sein müssen. Auch hier kommt es auf den Geist an, der in die Arbeit hineingetragen wird, auf die Anregung und Werthgebung, welche der einzelnen Arbeit zu Theil wird. Sie kann individuellen Neigungen entsprechen, durch ihre allmälige Vervollkommnung oder aber durch ihre practische Nutzbarmachung anhaltendes Interesse erwecken und damit gesundheitlich fördern. Im besonderen Maasse dann, wenn sie nur ein Glied ist in der Nutzbarmachung und allmäligen Vervollkommnung eines womöglich unter den Augen des Arbeiters aus dem Rohstoff entstandenen und allmälig durch Ineinandergreifen verschiedener Arbeitsarten ästhetisch und practisch immer werthvoller werdenden Gegenstandes. Im weiteren Sinne dürfen wir zur Arbeit auch noch gewisse, mehr der Erholung dienende körperlich und geistig anregende Maassnahmen rechnen, welche wir als Hülfsmittel der Behandlung bei unseren arbeitenden Kranken anwenden, und welche gerade dann, wenigstens vorübergehend, auf die psychischen Krankheitserscheinungen günstig einwirken, wenn sie durch ihren Inhalt einen gemüthlichen Werth für den Einzelnen erhalten. Hier sind in besonderem Maasse individuelle Neigungen von Einfluss, aber es ist auch die Aufgabe des behandelnden Arztes dafür zu sorgen, dass bei den sogenannten Zerstreuungen und Erholungen die Aufmerksamkeit des Kranken in ganz bestimmte Bahnen gelenkt wird.

Vielfach spielt auch hier der anregende Einfluss des gemeinsamen Erlebens und Genusses mit. Um nur einige Beispiele zu nennen, so



kann eine allein automatisch durchgeführte gymnastische Uebung trotz der Anregung des Stoffwechsels psychisch keinen Werth oder sogar durch Verstärkung des Krankheitsbewusstseins einen ungünstigen Einfluss haben, während die gleiche Bewegung unter dem anregenden Beispiel des Turnleiters in Gemeinschaft mit einer grossen Anzahl von Kranken ausgeführt, sehr wohl im Stande ist, das krankhafte Gefühl zurückzudrängen, das Interesse auf die Ausführung des gegebenen Beispiels zu lenken und das Selbstvertrauen zu erhöhen. Und fast das Gleiche gilt von den Spaziergängen, welche die Neigung zu krankhaften Reflexionen nur verstärken können, wenn der Aufmerksamkeit nicht durch die Beobachtung der umgebenden Natur oder des Volkslebens eine bestimmte Richtung gegeben wird. Manche Menschen haben eine natürliche Anlage hierzu und wissen sie gerade in der Einsamkeit zu pflegen; wo dieses nicht der Fall ist oder wo die Krankheit hindernd dazwischen tritt, bedarf es der Anregung von aussen, durch einen oder besser mehrere Begleiter.

In diesem Sinne wirken mannigfache Unterhaltungen, wie belehrende, an concrete Dinge anknüpfende Vorträge, musikalische, auch theatralische Aufführungen und Aehnliches mehr, sofern dabei an die geistige Fassungskraft der Hörer nicht erhebliche Anforderungen gestellt werden, die Phantasie nicht zu sehr erregt und die Dauer solcher „Arbeit“ beschränkt wird.

Aber in solchen Erholungsarbeiten muss eine weise Beschränkung walten; gelegentlich ein kaum zu entbehrendes Mittel der Anregung und Erfrischung, können sie durch ihr Uebermaass ermüdend und beunruhigend wirken und bringen keineswegs einen Ersatz für die regelmässige manuelle Arbeit, wie wir sie vorher beschrieben haben.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich überhaupt davor warnen, den Kranken durch Vielseitigkeit der Beschäftigung in Hast und Unruhe zu stürzen und damit den Wert der Arbeit aufzuheben. So wichtig es ist, verschiedene Arbeitsformen jederzeit zur Verfügung zu haben, um den individuellen Neigungen der einzelnen Kranken Rechnung zu tragen und nach Bedarf auch demselben Patienten eine wohlthuende Abwechselung in der Arbeit bieten zu können, so halte ich es doch mit Schwarz für richtig, nicht auf die Mannigfaltigkeit der Arbeitsgelegenheit, sondern auf deren Vertiefung den Hauptwert zu legen.

In welcher Weise kann aber dem Kranken die innerliche Erfassung erleichtert werden? Mit der einfachen Weisung, an die Arbeit zu gehen, wo möglich mit Unterstützung der von Laien so beliebten Aufforderung „sei energisch“ ist es doch nicht gethan. Dann wären die Nervenheilstätten und die besondere Organisation der Arbeit in denselben überflüssig. Der Kranke kann eben nicht von selbst arbeiten, weil sich bei dem geringsten Versuche Ermüdungsgefühle störend dazwischen drängen, weil ihm die dazu nothwendige Concentrationsfähigkeit der Gedanken, die zu einer Willensregung erforderliche gemüthliche Spannung fehlt oder zum

mindesten hochgradig vermindert ist, weil ihn die Furcht vor Schmerzen oder anderen Gefahren von der Anspannung seiner Kräfte zurückhält, weil er von der Vorstellung beherrscht wird, seine Glieder nicht oder nur unvollkommen gebrauchen zu können, oder welche psychischen Ursachen sonst noch in Betracht kommen.

Wir müssen ihm hier zu Hülfe kommen, ihn zur Arbeit anregen, weiterhin aber auch das Interesse an derselben wachhalten. An früheren Stellen wurde bereits erörtert, weshalb die dazu notwendige Organisation in einem Anstaltsbetriebe bedeutend leichter hergerichtet ist, als für den einzelnen in der Privatpraxis.

Ist eine Arbeitsgelegenheit da, so treibt, wie schon bemerkt wurde, manche die Langeweile oder aber die anerzogene Gewohnheit an regelmässige körperliche Arbeit zu dem Versuche, sie auszunutzen, andere reisst das Beispiel der arbeitenden Genossen mit fort, noch andere reizt die Neuheit, nur wenige leitet zunächst die Ueberzeugung von dem Nutzen, den die Arbeit für ihre Gesundheit in sich trägt. Sehr viele würden ihr aber auch ganz fern bleiben und im stumpfsinnigen Dahinbrüten, in zwangsartigem Nachsinnen über ihre krankhaften Empfindungen, in mit Anderen geführten Gesprächen über ihre Krankheit, in aufregender Lektüre u. s. w. ihrem Gehirn eine falsche Arbeit zumuthen und körperlich und psychisch immer weiter zurückkommen. Ich halte es deshalb nicht für richtig, wenn Schwarz fordert, dass man Kranken, die in die Heilstätte kommen, erst eine Reihe von Tagen Zeit lassen soll, sich umzusehen, und zu warten, bis sie aus sich heraus an der ihnen gebotenen Arbeit Gefallen finden und dann zugreifen. Die Voraussetzung, dass sie das von selbst energisch thun, trifft eben nur für Wenige zu. Für die grosse Mehrzahl, nicht nur der körperlichen, sondern auch der geistigen Berufsarbeiter, ist es nötig, dass sie, wenn einmal eine bestimmte Arbeit als das richtige Heilmittel erkannt ist, wobei ja den Neigungen des Einzelnen vollauf Rechnung getragen werden soll, dann auch sofort an die Arbeit geführt werden, sie ihnen als selbstverständliches Kurmittel, wie jede andere Kur, ärztlicherseits gleichsam aufgedrängt wird. Zu einem Widerspruch kommt es dann in der Regel nicht und unter Mitwirkung der vorher genannten — individuell bedingten — Anregungsmittel ist der erste, für viele mühelose Schritt gethan.

Aber das Interesse soll dauernd wach erhalten bleiben, auch bei denen, deren mangelnde Bildung, ungenügende Erziehung hartnäckige Ermüdungsempfindungen, zwangsartige Gegenvorstellungen und andere störende Momente das Verständiss für den Nutzen der Arbeit erschweren. Dieses Interesse muss, wenn ich mich so ausdrücken darf, durch die äussere und innere Organisation der einzelnen Arbeit erweckt werden. In ersterer Beziehung halte ich es für nothwendig, dass die Werthschätzung der Arbeit in dem ganzen Gepräge der Anstalt und ihres Betriebes zum

Ausdruck kommt, nicht nur darin, dass die Arbeitsräume leicht zugänglich, freundlich und hygienisch möglichst vollkommen eingerichtet, dass sie mit guten Instrumenten ausgestattet, ordentlich und sauber gehalten werden, sondern vor Allem auch, dass diesen Betrieben von allen Angestellten des Hauses eine ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt wird. Der Arzt kann dieselben nicht oft genug besuchen und muss dabei nicht nur die Kranken unter dem Einfluss der Arbeit studiren, ihnen über die ersten Schwierigkeiten derselben durch Zuspruch und Rathschlag hinweghelfen, sondern auch für den Betrieb als solchen dasselbe Interesse zum Ausdruck bringen, welches er etwa bei den Instrumenten, am electrischen Apparat, im Baderaum u. s. w. äussern würde. Ihm müssen technisch geschulte und dabei den Eigenarten der Kranken voll Rechnung tragende, durch Beispiel und Belehrung dauernd anregende Arbeitsleiter als unentbehrliche Gehülfen zur Seite stehen. In kleinen Betrieben können dies wohl auch auswärts wohnende Handwerker sein. Aber auch die einzelnen Pflegekräfte, die in dauerndem Contact mit den Kranken stehen, müssen von diesem Interesse mit durchdrungen sein. In Haus Schönow betheiligen sich alle Schwestern an der Arbeitsbehandlung, indem jede einen bestimmten Arbeitsbetrieb unter ihrer besonderen Aufsicht hat und zugleich als Stationsschwester darüber wacht, dass die ihr speciell zur Pflege anvertrauten Kranken die einzelnen ihnen ärztlich verordneten Arbeiten in richtiger Weise ausnutzen. Ihnen stehen — eine besondere Vergünstigung, deren wohl nur eine Wohlthätigkeitsanstalt in der Nähe einer Grossstadt theilhaftig werden kann — in einzelnen Betrieben (Gärtnerei, Handarbeit, Buchbinderei, Bürstenarbeit u. s. w.) noch technisch vorgebildete Damen der Gesellschaft helfend zur Seite. Die dadurch dauernd von aussen gebotene Anregung, die beständige Fühlung mit der Aussenwelt, die freiwillige Liebesarbeit wirken begreiflicherweise ausserordentlich belebend und erwärmend auf die zu den Arbeiten herangezogenen Kranken.

Wenn die Betheiligung an der Arbeit auch eine freiwillige ist, so kann unter Umständen doch ein gewisser Zwang im Interesse des Kranken nothwendig sein, zum mindesten eine immer von neuem zu wiederholende Aufmunterung, sowie eine fortgesetzte Ueberwachung. Diese Aufsicht darf natürlich nicht zu weit getrieben werden und niemals drückend auf der Gesammtheit lasten. In solchem Falle ist es besser, die Behandlung als zwecklos aufzugeben und den ja freiwillig in die Kur getretenen Patienten zum Verlassen der Heilstätte zu bewegen.

Bisweilen ist es für einen einzelnen Kranken zur Stärkung seines Selbstvertrauens vortheilhaft, ihn, wenn sein Krankheitszustand sich gebessert hat und seine technischen Fähigkeiten ausreichen, an der Leitung eines einzelnen Betriebes theilnehmen zu lassen oder ihm dieselbe mit relativer Selbstständigkeit zu übertragen.

Als günstig für die Ordnung, für die Wachhaltung des Interesses der Betriebsleiter, für die beständige Fühlung zwischen diesen und dem Arzte, schliesslich auch für die Anregung, welche einzelnen Kranken hieraus erwächst, hat sich auch die Einrichtung erwiesen, dass für jeden Betrieb allwöchentlich ein schriftlicher Bericht über die Leistung und das Interesse jedes einzelnen Kranken an der Arbeit dem Arzte eingereicht wird.

Schliesslich der innere Werth der Arbeit: Dieser soll dem Kranken durch Beispiel und Belehrung bei der Arbeit über die zweckmässige Ausnutzung der Instrumente, des zu bearbeitenden Materials, und der verfügbaren Kräfte des Einzelnen immer wieder nahegelegt, aber auch dadurch zum Bewusstsein gebracht werden, dass er unter seinen Händen nicht nur ein ästhetisch befriedigendes, sondern vor allem auch ein nützliches Werk entstehen sieht; einerlei, ob dieser Nutzen in den Werkstätten unmittelbar ersichtlich ist, oder aber, wie meistens im Garten, erst in der Zukunft winkt. Es ist dabei durchaus nicht nothwendig, dass dieser Nutzen mit einem materiellen Vortheil für den Arbeitenden selbst verbunden ist, im Gegentheil steigt der innere Werth der Arbeit für den, der Befriedigung darüber empfinden kann, etwas geschaffen zu haben, das nicht in erster Linie ihm, sondern Anderen, resp. der Allgemeinheit zu Gute kommt. Zur Ausbildung dieser — nicht bei Jedem in besonderer Stärke vorauszusetzenden — altruistischen Neigung kann die Umgebung viel beitragen. Am günstigsten liegen die Verhältnisse wieder dann, wenn die Heilstätte als Wohlthätigkeitsanstalt in allen ihren Einrichtungen den Segen eines gemeinnützigen Wirkens jedem Insassen beständig vor Augen führt. In Haus Schönow erfährt jeder Kranke, welcher arbeitet, dass der materielle Werth der geleisteten Arbeit der Weiterentwicklung der Anstalt dient und damit der leidenden Mitwelt zu Gute kommt, und ich kann bestätigen, dass sich bisher nur wenige Kranke dieser wohlthuenden Erkenntniss verschlossen gezeigt haben. Privatanstalten haben es auch in dieser Beziehung schwieriger und sind viel eher der Gefahr ausgesetzt, dass unverständige Kranke glauben, durch die Arbeit wolle der Anstaltsleiter sich einen persönlichen Vortheil verschaffen, und sich dadurch nicht nur die günstige Wirkung der Arbeit verscherzen, sondern auch durch diesen Argwohn unter Umständen verleiten lassen, den Ruf der Anstalt zu gefährden. Ich meine aber, durch offene Rechnungslegung der Einnahmen und Ausgaben des Betriebes und durch Verzichten auf alle persönlichen Vortheile, wie durch Ueberweisung etwaiger Ueberschüsse an gemeinnützige Unternehmungen, kann auch hier den Arbeitsproducten ein für den Kranken heilsamer affectiver Werth beigelegt und böswilligen Auslegungen von vornherein ein Riegel vorgeschoben werden.

Die Arbeit durch Auszahlung von Lohn dem Kranken werthvoller



zu gestalten, halte ich für einen Fehler. Dadurch wird naturgemäss nicht nur der eben erwähnte, nicht hoch genug anzuschlagende ideale Werth der Arbeit wesentlich gemindert, sondern ihr auch gerade diejenige Form der Werthschätzung beigelegt, welche in zahlreichen Fällen zur Entwickelung der Krankheit beigetragen hat, die wir also nicht herausfordern dürfen, wenn wir die Krankheit heilen wollen. Denn für nicht wenige Kranke ist doch eben der Umstand verhängnissvoll gewesen, dass sie der materielle Gewinn ihrer Berufsart in eine körperliche und gemüthliche Erschöpfung hineingetrieben hat. Im Krankenhause sollen sie der Hast des Erwerbslebens entzogen werden und den inneren Werth der Arbeit in reinster Form an sich erfahren. Dazu kommt nun noch, worauf auch Schwarz hinweist, die Unmöglichkeit, den Werth der von Kranken geleisteten Arbeit in gerechter Weise abzuschätzen. Da der Einzelne seinen Kräften entsprechend arbeiten soll, wird bei gleicher Anstrengung der Schwache erheblich weniger leisten, als der Starke; jede Abrechnung muss da Unzufriedenheit, bei vielen auch Verstimmung über die dadurch bewiesene Mangelhaftigkeit der geleisteten Arbeit hervorrufen. Alle diese gemüthlichen Erregungen werden vermieden, wenn von vornherein eine materielle Entschädigung der geleisteten Arbeit ausgeschlossen ist; die praktische Erfahrung in Haus Schönow liefert den besten Beweis dafür, dass sich dieses Princip ohne jede Schwierigkeit durchführen lässt. Damit ist ja nicht ausgeschlossen, dass gelegentlich für besondere Arbeitsleistungen eine Extrabelohnung gewährt wird; aber auch diese erfolgt besser nicht in Geld.

Eine ganz andere Frage ist, ob es nicht für einzelne aus der eigentlichen Heilstättenbehandlung entlassene Kranke, welche draussen im Leben auf den Lohn ihrer Arbeit angewiesen sind, von Werth sein kann, wenn ihnen eine Uebergangsstation geschafft wird, in der sie noch unter dem theilweisen Schutze der Heilstätte ihre Kräfte üben können, und ihnen dann zur Hebung des für das Arbeitsleben unentbehrlichen Selbstvertrauens ein fester Geldlohn gewährt wird.

Ich möchte hier eine Bemerkung nicht unterdrücken, welche vielleicht geeignet ist, denen Muth zu machen, welche mit vorstehenden Ausführungen einverstanden sind, aber eine Verwirklichung derselben, wenigstens in grösserem Maassstabe, mit Rücksicht auf die Kosten der dazu nothwendigen Einrichtung für schwer erreichbar halten. Jede neue Einrichtung kostet natürlich Geld, erst recht dann, wenn wie hier, Land, besondere Räume, gute Geräthschaften und dazu noch relativ theure Arbeitskräfte erforderlich sind. Es ist deshalb keine Frage, dass die Einführung der Arbeitsbehandlung materielle Opfer erfordert, aber diese sind gerechtfertigt, wenn mit ihrer Hülfe Kranken Gesundheit und Arbeitsfähigkeit wiedergegeben werden kann. Wie viele andere Curmittel kosten ebenfalls theures Geld, und man trägt kein Bedenken, sie einzuführen, auch



wenn ihre Wirkung eine viel beschränktere ist, als die hier besprochene. Nun lehrt aber erfreulicher Weise die Praxis, dass die Arbeits-Cur immer weniger Zuschüsse erfordert, je länger sie angewandt, je zweckmässiger sie organisirt wird; allerdings muss dann wohl die Zahl der zur Arbeit herangezogenen Kranken eine nicht allzu kleine sein. Zum Beweise bringe ich hier eine Uebersicht der für ein Jahr berechneten Einnahmen und Ausgaben des Arbeitsbetriebes, welche ich dem diesjährigen Jahresbericht der Heilstätte Haus Schönow entnehme; jedoch haben hier die Zinsen des nothwendig gewesenen Anlagecapitals und die Gehälter der Arbeitsleiter keine Berücksichtigung gefunden. Die Betriebskosten des Gartens sind nicht mitangeführt, da aus verschiedenen Gründen eine gebundene Abschätzung der hier geleisteten Arbeit unmöglich ist.

Einnahmen und Ausgaben der Arbeitsbetriebe von Haus Schönow im Jahre 1903.

	Einnahmen		Ausgaben	
	M.	Pf.	M.	Pf.
Tischlerei	115	25[1]	805	06
Buchbinderei	80	15[2]	309	50
Handarbeit	248	53	225	71
Bürstenbinderei	77	70	65	12
Photographiren	159	87	193	15
	681	50[3]	1598	54

[1]) Dazu kommen für das Haus fertiggestellte Arbeiten im Werthe von 1466.30 M.

[2]) Für die Anstaltsbibliothek wurden 132 Bücher eingebunden im Werthe von ca. 240 M.

[3]) Bei Hinzurechnung des Werthes der für die Anstalt gefertigten Gegenstände = 2387.80 M.

Die im Vorstehenden gebrachten Bemerkungen zur Arbeitsbehandlung Nervenkranker machen auf Vollständigkeit keinen Einspruch; sie beschränken sich wesentlich auf die Anwendung dieser Methode innerhalb der Heilstätte. Damit ist jedoch die Wirksamkeit derselben noch keineswegs erschöpft; ich erinnere nur an viele Psychopathen, welche der eigentlichen Krankenhausbehandlung nicht bedürfen, wohl aber einer richtigen Anleitung zur Arbeit und der Zuführung in eine ihrer Fähigkeit entsprechende Berufsarbeit, des weiteren auch an nicht wenige aus der Anstalt geheilt entlassene Kranke, welche durch ungünstige äussere Verhältnisse in ungeeignete Arbeitsbetriebe gedrängt werden oder, wie so häufig, überhaupt keine Arbeit finden und damit die mühsam erreichte Gesundheit nur allzurasch wieder einbüssen. Auch ihnen kann durch Schaffung besonderer Arbeitsgelegenheiten weiter, und vielleicht dauernd geholfen werden. In welcher Weise hier entsprechend den sich ergebenden neuen Indicationen die Arbeit organisirt werden muss, soll bei anderer Gelegenheit erörtert werden.



Literatur.

J. Berze, Ueber Beschäftigung der Geisteskranken in der Irrenanstalt. Wien. med. Wochenschr. No. 26 u. f. 1898.

W. Bode, Goethe's bester Rath. Berlin. 1903.

Bresler, Gegenwärtiger Stand der Bestrebungen zur Errichtung von Volksnervenheilstätten. Schmidt's Jahrb. 1903. Bd. 280. Heft II.

Buttersack, Der Werth der Beschäftigung in der Krankenbehandlung. Zeitschr. f. diät. u. physik. Ther. 1900. Bd. 3.

Determann, Volksheilstätten für Nervenkranke. Wiesbaden. 1903.

A. Erlenmeyer, Ueber die Bedeutung der Arbeit bei der Behandlung der Nervenkranken in Nervenanstalten. Sonderabdruck aus der Berlin. klin. Wochenschr. 1901. No. 6.

F. K. Eschle, Krankenbeschäftigung. Die Krankenpflege. 1. Jahrg. 1901—2. Heft 12.

A. Forel, Zum Capitel von der Arbeit. Centralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1896. XIX. Jahrg. Neue Folge. VII. Bd. S. 654.

A. Grohmann, Entwurf zu einer genossenschaftlichen Musteranstalt für Unterbringung und Beschäftigung von Nervenkranken. Stuttgart. 1899.

A. Grohmann, Technisches und Psychologisches in der Beschäftigung von Nervenkranken. Stuttgart. 1899.

A. Hoffmann, Ueber Nothwendigkeit und Einrichtung von Volksheilstätten für Nervenkranke. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56.

V. v. Holst, Erfahrungen aus einer vierzigjährigen neurologischen Praxis. Stuttgart. 1903.

P. J. Moebius, Ueber die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstätten. Berlin. 1896.

P. J. Moebius, Bemerkungen über Rieger's Gutachten. A. d. Münch. med. Wochenschrift. XLIII. 1896.

H. Monnier, Ueber die Behandlung von Nervenkranken und Psychopathen durch nützliche Muskelbeschäftigung. Leipzig. 1898.

A. Paetz, Die Colonisirung der Geisteskranken. Berlin. 1893.

Paetz, Die Beschäftigung der Geisteskranken. Die Irrenpfl. No. 1. 1897. S. 7.

Peretti, Ueber den Stand der Frage der Errichtung von Nervenheilstätten und der Wege zu ihrer Lösung. Sonderabdruck a. d. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 56.

Peretti, Ueber den jetzigen Stand der Nervenheilstättenbestrebungen. Halle a. S. 1904.

G. Chr. Schwarz, Ueber Nervenheilstätten und die Gestaltung der Arbeit als Hauptheilmittel. Leipzig. 1903.

O. Vogt, Zur Indication der Beschäftigungstherapie bei functionellen Nervenkranken. Sonderabdr. a. d. Wien. klin. Rundsch. 1900. No. 2 u. 3.

Erster bis fünfter Bericht des Vereins Heilstätte für Nervenkranke Haus Schönow. Berlin. 1900—1904.



XVIII.

Ueber das pathologische Element in der Criminalität der Jugendlichen[1]).

Von

Professor Dr. **F. Tuczek** in Marburg.

(Assistent von Prof. Riegel am Bürgerhospital zu Köln vom 1. Januar 1877 bis 1. Januar 1879.)

Dass ein Thema wie das von mir gewählte in einer, der klinischen Medicin, also angewandter Naturwissenschaft, dienenden, Zeitschrift zur Besprechung kommen darf, ist bezeichnend ebensowohl dafür, wie sehr die Medicin eine sociale Wissenschaft geworden ist, als dafür, wie sehr die Sociologie, von welcher die Strafrechtslehre einen Abschnitt darstellt- insofern sie das Verbrechen als antisociale Handlung, das Verbrecherthum als Krankheit des socialen Organismus behandelt — heute mit naturwissenschaftlichen Anschauungen sich durchdrungen hat.

In der modernen Socialpolitik, die ihre vornehmliche Aufgabe in der socialen Fürsorge für die wirthschaftlich und gesundheitlich Schwachen sieht, kommt es zum praktischen Ausdruck, wie sehr das Wohl des Einzelnen wie der Gesammtheit eine Function ist der Organisation und der Lebensbedingungen; und wie diese beiden Factoren in innigster Wechelbeziehung zu einander stehen.

Und die gewaltigen Fortschritte, welche die letzten Decennien in der Volksgesundheitspflege, in der Verhütung und Bekämpfung der Volkskrankheiten, in der Hebung der Volksgesundheit gebracht haben, sie waren nur möglich unter gleichmässiger Würdigung der endogenen und exogenen Krankheitsursachen.

Jeder Arzt treibt heute, bewusst oder unbewusst, sociale Hygiene. Die ganze Medicinalgesetzgebung, die staatlichen Gesundheitsämter, die gegen die Volksseuchen, gegen die Tuberculose, die Geschechtskrankheiten, den Alcoholismus gerichteten Actionen, die gesammte Heil- und Erholungsstättenbewegung — sie alle bekämpfen ebenso die der Organisation ungünstigen Lebensbedingungen wie die Krankheitserreger.

1) Nach einem, bei Begründung der forensisch-medicinischen Vereinigung in Marburg am 26. Februar 1904 gehaltenen, Vortrag.



Und mehr denn je weist die sociale Gesetzgebung die Medicin auf eine functionelle Diagnostik hin, indem sie ihr Fragen, welche den Grad der socialen Brauchbarkeit im Berufsleben betreffen, zur Beantwortung vorlegt. —

Die Psychiatrie zumal ist ohne Würdigung der Beziehungen der kranken Persönlichkeit zur menschlichen Gesellschaft nahezu gegenstandslos; denn für die phychiatrische Betrachtung existirt der Mensch nur als sociale Existenz. Der Mensch lebt und handelt als Collectivindividuum. Der Werth der psychischen Persönlichkeit im gesunden und kranken Zustande wird am zuverlässigsten gemessen an der Art der Reaction auf die Lebensreize, wobei die Symptomatologie stets die Anforderungen, welche das Leben an den Einzelnen stellt, zu berücksichtigen hat.

Die psychische Persönlichkeit ist nur denkbar in ihren receptiven und productiven Wechselbeziehungen zwischen Individuum und Aussenwelt. In der socialen Gesellschaft liegen zumal die Keime aller unpersönlichen, d. h. altruistischen, Vorstellungen und Handlungen.

Der Begriff „Geisteskrankheit“ involvirt geradezu neben dem medicinischen einen sociologischen Bestandteil; denn, wenn wir, der Virchow'schen Definition von Krankheit folgend, in den Begriff der Geisteskrankheit den Charakter der Gefahr mit aufnehmen, so kommt hier nicht zum wenigsten die Gefahr in Betracht, welche dem Kranken von der Gesellschaft und dieser von ihm droht. Dies Moment spielt in allen, von den Gerichten, den Verwaltungsbehörden, den zur Fürsorge verpflichteten Verbänden, in Fällen von abnormen geistigen Zuständen an den Arzt gestellten, Fragen eine sehr wesentliche Rolle.

Ob wir von Geisteskrankheit oder von einem der vielen Grenzzustände zwischen geistiger Gesundheit und Geisteskrankheit sprechen, ist wesentlich Sache der Erheblichkeit der psychischen Störung in Bezug auf die sociale Brauchbarkeit des Individuums, also Gegenstand functioneller Diagnostik. Diese besitzt in der diagnostischen und prognostischen Beurtheilung zweifelhafter Geisteszustände eine oft geradezu entscheidende Bedeutung. Ueber den Grad der Wiederherstellung kann in vielen Fällen, zumal bei den Remissionen der Jugendlichen, der Paralytiker, der Periodiker, nur die Lebensprobe entscheiden; in der Beurtheilung geistiger Schwächezustände ist das Leben unter den Wechselwirkungen zwischen Individuum und Gesellschaft der feinste Diagnostiker; die späteren Lebensschicksale unserer Kranken sind unentbehrliche diagnostische Hülfsmittel. —

Wie sehr andererseits die Criminalogie sich angeschickt hat, die Organisation des Menschen zum Gegenstand ihres Studiums zu machen, beweits wohl am besten das mächtige Wachsthum der jungen Criminalanthropologie, welche das Studium des Verbrecherthums wie eine klinische Forschung mit Erörterung der Aetiologie, der Symptomatologie,



Diagnostik und Therapie, betreibt; beweist die Häufigkeit, mit welcher heute in den Gerichtssälen mit den Begriffen der Entartung, der erblichen Belastung, der Degenerationszeichen, der phychopathischen Minderwertigkeit operirt wird.

Eine moderne naturwissenschaftliche Richtung der Strafrechtswissenschaft sucht die Reform der bestehenden Gesetzgebung in dem Kampfe gegen das Verbrechen, geht den Ursachen des Verbrechens nach und sucht dann die zur Bekämpfung und zur Vorbeugung geeigneten Mittel.

Das Verbrechen bleibt ein sociales Phänomen, aber nur die individuell Veranlagten werden zu Verbrechern; sociale und individuelle Ursachen wirken hierbei zusammen.

So wichtig auch der sociale Factor ist, so erklären doch die socialen Ursachen allein nicht die Zunahme der Verbrechen; und so wendet sich die Aufmerksamkeit immer mehr dem Studium der Psychogenese des Verbrechens zu, der Erforschung der Motive, der psychologischen wie der pathologischen. Auch der pathologischen — denn eine immer auffälligere Thatsache stellt die Zunahme der geistig minderwerthigen Elemente unter den Rechtsbrechern dar, entsprechend der Zunahme der geistig Unrüstigen, der geistigen Krüppel und Schwächlinge überhaupt.

Ganz allgemein überwiegt bei den geistig Defecten der Einfluss der Triebanregungen gegenüber den bei dem vollwerthigen socialen Menschen wirksamen Beweggründen des Handelns. Solche Menschen sind für ungünstige Einwirkungen — schlechten erziehlichen Einfluss, äussere Nothlage, böses Beispiel — empfänglicher als Vollwerthige. Es ist deshalb bei ihnen die Gefahr, antisocial, Schmarotzer der Gesellschaft, kriminell zu werden, grösser; und wiederum bei solchen der niederen Stände grösser als bei den besser Gestellten.

So ist es naturgemäss, dass wir in der Bevölkerungsschicht der gewerbsmässigen Bettler, Landstreicher, Prostituirten, Verbrecher, psychische Defectzustände in besonderer Häufigkeit finden; und, dass für die defecten Individuen die Wahrscheinlichkeit, Alcoholiker, Vagabunden, Prostituirte, Verbrecher zu werden, wächst, je schlechter sie äusserlich und in erziehlicher Beziehung gestellt waren.

Gerade aus der Zahl der psychisch Defecten und psychopathisch Veranlagten sehen wir sehr viele social besonders Gefährliche hervorgehen. Angeboren oder erworben ist in diesen Fällen die, durch den psychischen Defectzustand gegebene, Disposition; Trunksucht, gewohnheitsmässiges Verbrecherthum, gewerbsmässige Unzucht sind nur verschiedene Ausserungsformen der auf dem Defect beruhenden parasitären Neigung, gleichsam durch die socialen Verhältnisse besonders nahegelegte Symptome des Defectzustandes.

Die psychopathische Belastung der Criminellen zeigt sich unter Anderem in dem grossen Procentsatz geistig Abnormer unter den



Insassen der Strafanstalten, Corrigenden-, Zwangserziehungsanstalten, Arbeitshäuser, und in der, gegenüber den freien, sehr viel häufigeren psychischen Erkrankung Strafgefangener. Die Zahl der geistig Defecten wird von Leppmann in dem Strafgefängniss zu Moabit auf 10 pCt. angegeben, obwohl hier die alten, vielfach schwachsinnig gewordenen, Verbrecher fehlen. —

Eine wichtige Grundlage des Gewohnheitsverbrecherthums bildet die Criminalität der Jugendlichen, d. h. im Alter von 12—18 Jahren stehenden. Von den antisocialsten Elementen, den sicherlich Unverbesserlichen, haben ca. 30 % ihre verbrecherische Laufbahn vor dem 18. Lebensjahr begonnen. Und, rechnet man noch dazu die Altersklasse vom 18.—25. Lebensjahr, so kommen noch weitere 40 pCt. dazu, so dass in dem Lebensabschnitt bis zur Vollendung der Verstandes- und Charakterentwicklung 70 pCt. des gewerbsmässigen Verbrecherthums dem Verbrechen verfallen.

Die, im Verhältniss zur Bevölkerungsziffer absolute und relative, Zunahme der Criminalität der Jugendlichen ist eine äusserst ernste Erscheinung. Die Jugendlichen stellen einen relativ grösseren Antheil zu der Verbrecherzahl als die Erwachsenen. Die Zahl der Verurtheilten unter 18 Jahren nimmt schneller zu als die der Erwachsenen.

Nach der Reichscriminalstatistik, in welche die Gesammtheit der Uebertretungen nicht aufgenommen ist, welche daher nur $^1/_4$—$^1/_5$ aller Verurtheilten umfasst, haben im Jahre 1902 50966 Verurtheilungen Jugendlicher stattgefunden. — Die fortwährende Zunahme der Vorbestraften zeigt, dass die erste Bestrafung meist den endgiltigen Bruch mit dem rechtmässigen Lebenswandel bedeutete. Der endgiltige sociale Schiffbruch erfolgt also überwiegend bereits im jugendlichen Alter. —

Unter den social Gescheiterten befindet sich eine unverhältnissmässig grosse Anzahl von geistig Minderwerthigen, die dem Kampf ums Dasein nicht gewachsen sind und durch die Ungunst der Lebensbedingungen — gestörtes Familienleben, mangelhafte Erziehung, frühzeitige Betheiligung am selbständigen Erwerbsleben — verwahrlosten.

Der Beginn der Criminalität der Bettler und Vagabunden fällt, wie Bonhöffer gezeigt hat, in der Mehrzahl der vor dem 25. Lebensjahr einsetzenden Fälle mit dem Beginn der socialen Selbständigkeit zusammen; mit Wegfall des äusseren Zwanges von Haus, Schule, Lehre tritt die sociale Unzulänglichkeit zu Tage. Der bevorzugte Zeitabschnitt des criminellen Verfalles ist der zwischen dem 17. und 20. Lebensjahr. Der Beginn der Prostitution — des Gegenstücks zum Bettel und Vagabondenthum — fällt in 40 pCt. der Fälle in den Zeitraum vor dem 18. Lebensjahr, in 74 pCt. in den vor dem 25. Lebensjahr. —

Die Zahl der, social gefährdeten, geistig Defecten ist eine sehr beträchtliche.



Im Jahre 1900 wurden in Preussen 10277 in Anstalten verpflegte, und durch diese geschützte, Idioten gezählt. Die Zahl der Imbecillen, d. h. an angebornen oder vor der Vollentwicklung erworbenen geistigen Schwächezuständen Leidenden, in Deutschland berechnet Ziehen auf 150000. Eine Schweizer Statistik aus dem Jahre 1897 weist 16,5 pCt. Schulkinder mit Schwachsinn verschiedenen Grades auf, welche dem Schulunterricht nicht zu folgen vermögen, aber noch entwicklungsfähig sind; die eigentlichen Idioten also nicht mitgerechnet. — Eine Berliner Statistik ergiebt, dass die Zahl derjenigen Schüler der 3 unteren Klassen von 10 Berliner Gemeindeschulen, welche in ihnen oder der vorausgegangenen Klasse länger als 2 Jahre sassen, 2.5 pCt. betrug. Davon war über die Häfte schwachsinnig oder schwachbegabt. — 8000 Kinder befinden sich, weil sie dem gewöhnlichen Schulunterricht nicht folgen konnten, in deutschen Hülfsschulen für Schwachbefähigte.

Unter den 200, unter 25 Jahre alten, Insassen der Zwangserziehungsanstalt für verwahrloste Kinder zu Lichtenberg bei Berlin stellte Mönkemüller bei der Häfte angeborene psychische Defectzustände, bei fast $^1/_3$ angeborenen Schwachsinn fest. Die Zwangserziehung war in diesen Fällen fast ausschliesslich wegen verbrecherischer Neigungen verfügt worden; es befanden sich darunter 134 Unmündige mit strafbaren Handlungen. Auch bei den Uebrigen war die intellectuelle Veranlagung so gering, dass auf die Einrichtung einer, der obersten Volksschulklasse entsprechenden, Klasse verzichtet werden musste. Es handelte sich neben ausgesprochenen nervösen und geistigen Erkrankungen durchweg um mangelhafte Bildungsfähigkeit infolge von krankhafter unzulänglicher Veranlagung. — Das gleiche Material stellt aber auch den Hauptantheil der späteren Verbrecher dar. —

Bonhöffer fand unter den gewohnheitsmässigen Bettlern und Landstreichern des Breslauer Strafgefängnisses 75 pCt. geistig Minderwertige, 53 pCt. mit schwacher intellectueller Veranlagung, 22 pCt. ausgesprochen Schwachsinnige; ähnlich sind die Ziffern für die inhaftirten Prostituirten. Die parasitäre Bevölkerungsschicht der gewerbsmässigen Bettler, Vagabonden, Prostituirten kann also als Sammelort auch psychisch schwachveranlagter Individuen betrachtet werden.

Suchen wir näher in die die Criminalität veranlassenden oder begünstigenden geistigen Anomalien einzudringen, so bleiben naturgemäss alle diejenigen zahlreichen Fälle ausser Betracht, in welchen bei einem einmaligen oder auch wiederholten Rechtsbruch wegen anerkannter Geisteskrankheit im Sinne des § 51 Str. G. B. eine Strafverfolgung nicht eintreten oder nicht durchgeführt werden konnte. Die Art der Delicte ist dabei sehr verschieden, ebenso die Art der geistigen Störung welche dem Handeln eine criminelle Richtung gab — sei es, dass krank-



hafte Beweggründe an Stelle der normalen traten, oder, dass die normale Bestimmbarkeit durch normale Beweggründe Noth gelitten hatte.

Wir beschränken die Besprechung auf die Gruppen, welche wegen psychischer Mängel schon in der Jugend zu asocialer oder antisocialer, parasitischer und crimineller Lebensführung gedrängt werden. Und, wenn wir bei dieser Betrachtung in den Kreis der Jugendlichen auch noch die benachbarte Altersstufe vom 18.—21. Lebensjahr einbeziehen, so soll damit der gesammte erste Lebensabschnitt bis zum Abschluss der für die Charakterbildung so bedeutungsvollen Pubertätsentwicklung umfasst werden. — Denn es bildet gerade diese Periode tiefgreifender körperlicher und seelischer Umwälzungen bei psychopathisch Veranlagten eine besonders gefährliche Klippe für die geistige Entwicklung. —

Die Jugend ist criminell überhaupt besonders gefährdet wegen der durch die Genuss- und Vergnügungssucht angeregten Begehrungsvorstellungen, wegen der hohen Affecterregbarkeit und wegen des geringen Halts Versuchungen gegenüber. Dazu kommt noch der Einfluss des Alkohols, welcher das Triebleben steigert und die dasselbe zügelnden, hemmenden, altruistischen, ethischen, socialen Vorstellungen in ihrer Wirksamkeit abschwächt oder aufhebt. Besonders der stürmisch auftretende Sexualtrieb durchbricht in der Zeit der Pubertätsentwicklung leicht die Grenzen des Erlaubten. Eigenthums-, Roheits-, Sittlichkeitsverbrechen und Brandstiftung stellen dabei die Hauptdelicte der Jugendlichen dar. —

Am meisten gefährdet sind naturgemäss die psychopathisch Veranlagten, deren Widerstandsfähigkeit gegen unsociale, criminelle Antriebe eine besonders herabgesetzte ist. Geistige Mängel vermindern die Hemmungen gegen Anreize zur Durchbrechung der Rechtsordnung und sind in nervösen Zeiten, wobei zur allgemeinen nervösen Ueberreizung noch der auch die Nachkommenschaft schädigende Einfluss des Alkohols und der Syphilis kommt, wesentliche Quellen der Steigerung der Criminalität.

Die sociale Gefährlichkeit der psychopathisch veranlagten Jugendlichen ist verschieden, je nachdem es sich um eine klinische Form handelt, in welcher positive criminelle Begierden sich mit zielbewusstem Vorgehen verbinden; oder um eine solche mit mehr negativen Eigenschaften, die wesentlich ausgezeichnet ist durch die Unfähigknit, sich in der Welt redlich durchzuschlagen.

Aus der Gruppe der Letzteren recrutiren sich mehr die gewohnheitsmässigen Bettler, Vagabonden und Prostituirten, aus denen allen indessen die Verhältnisse leicht Gelegenheits- und Gewohnheitsdiebe machen.

An diesen beiden Gruppen, der Gefährlicheren und der Harmloseren, sind nun die einzelnen geistigen krankhaften und Defectzustände in verschiedenem Maasse betheiligt. —



Allen Versuchungen und Gefahren des Lebens beständig ausgesetzt ist der Schwachsinnige; an allen Formen des socialen Schmarotzerthums ist die Imbecillität, oftmals mit anderweitigen Merkmalen psychischer Entartung vergesellschaftet, in hohem Procentsatz betheiligt.

Statt rechtlicher und moralischer Motive kennt der Schwachsinnige im Allgemeinen nur die Begriffe der Nützlichkeit und Schädlichkeit. Er handelt mehr nach sinnlichen Trieben als nach sittlichen Beweggründen; er ist, sich selbst überlassen, ein Kind des Augenblicks und entbehrt der sicheren Führung des Charakters. Die ethischen Begriffe besitzen bei ihm, wenn sie überhaupt gebildet sind, eine geringe Valenz. Dieser ethische Defect ist übrigens — entgegen einer früher herrschenden Anschauung von dem sogen. moralischen Irrsinn, unter welchem man isolirte moralische Defecte bei geistiger Gesundheit im Uebrigen verstanden wissen wollte — auch in Fällen leidlicher intellectueller Entwicklung nur Theilerscheinung einer Hemmung der geistigen Entwicklung im Allgemeinen; daneben lassen sich stets auch Defecte des Urtheils, Störungen der Aufmerksamkeit, Unbeständigkeit der Neigungen und Strebungen, Einseitigkeit der Begabung u. A. m. als Zeichen einer defecten Gehirnorganisation nachweisen.

In den häufigen Fällen, in welchen die Entwicklungshemmung in der Pubertät eintritt, zeigt sie sich vorzugsweise in der Haltlosigkeit und der Unfähigkeit zur selbstständigen Lebensführung, zur Erlernung und ausdauernden Ausübung eines Berufs. Sie werden antisocial durch ihre intellectuelle Unzulänglichkeit und ihren ethischen Defect. Dazu kommt sehr gewöhnlich eine erhöhte Reizbarkeit, Begehrlichkeit, Affecterregbarkeit, stark impulsive Tendenzen, Neigung zu Alkoholexcessen bei gleichzeitig bestehender Alkoholintoleranz, um sie criminell recht gefährlich zu machen. Besonders häufig haben die Delicte Imbeciller die Bedeutung von Racheacten und sexuellen Triebhandlungen. Wichtig sind auch gewisse Ausnahmezustände, welchen mehr oder weniger periodisch die Imbecillen unterworfen sind in Form von krankhaften Verstimmungen, denen sie widerstandslos preisgegeben sind, und welche sie zwangsmässig zu criminellen Handlungen, besonders Brandstiftungen, antreiben. —

Während die activereren Elemente unter den Imbecillen mit ausgesprochenen antisocialen Impulsen dem Gewohnheitsverbrecherthum anheimfallen, stellen die passiveren Naturen mit geringer Initiative ein beträchtliches Contingent zur Schaar der Bettler, Landstreicher, Prostituirten. Unfähig, mit vollwerthigen Arbeitern zu concurriren, werden sie Gelegenheitsarbeiter und — in arbeitsarmen Zeiten — Bettler und Vagabunden; oder, unbeständig in Neigung und Beschäftigung, halten sie es nirgends lange aus, um dann im Alter der socialen Selbstständigkeit zu stranden. Es kommt dazu der allen Psychopathen eigenthümliche Hang zur Ab-



wechslung, der häufige Stellenwechsel, der Wandertrieb, der bei gleichzeitiger Mittellosigkeit auf die Landstrasse führt. Oft genug lässt sich der Nachweis erbringen, dass einer gewissen Periodicität des Wandertriebes krankhafte Verstimmungen zu Grunde liegen.

Neben den angeborenen oder durch Entwickelungshemmung erworbenen geistigen Schwächezuständen interessirt den Psychiater wie den Criminalisten lebhaft eine Gruppe von frühzeitig erworbenen Defectzuständen bei geistig Vollentwickelten. Es handelt sich um Verblödungsprocesse, welche meist in dem, die Pubertätsentwickelung umfassenden, Lebensabschnitt vom 15.—25. Lebensjahr, mit oder ohne vorausgegangene acutere Geistesstörung einsetzen, zu einem geistigen Stillstand und Rückgang führen, der progressiv fortschreiten, aber auch auf einem gewissen Punkt stationär bleiben kann. Derselbe befällt oft normal, ja anscheinend besonders gut veranlagte, ursprünglich sociale, sesshafte Menschen. Sie verändern ihren Charakter, werden träge, launenhaft, ungezogen, verlieren die Arbeitslust, die geistige und gemüthliche Anregbarkeit, fühlen sich nirgends befriedigt, oft benachtheiligt, wechseln beständig ihre Stellung. Häufig kehren sie aus den Wanderjahren verändert zurück oder lassen bald nach Beginn der Uebernahme einer selbstständigen Stellung schnell in ihrer Leistungsfähigkeit nach, verlieren den Trieb zur Arbeit, zeigen sich bei der Lebensführung haltlos und einsichtslos.

Ihre Beruflosigkeit, ihr Mangel an socialer Anpassungsfähigkeit, ihre Arbeitsunlust treibt sie auf die Bahn des Schmarotzerthums mit mühelosem Erwerb, am häufigsten unter der Form des Bettels, Landstreicherthums und der gewerbsmässigen Unzucht.

Bei ihrer geringen Initiative, der Schwäche ihres Willens, werden sie weniger direct criminell. Sie füllen die Gefängnisse, die Arbeitshäuser und Corrigendenanstalten, in welche sie oft erst nach Jahrzehnten gelangen; sie erleiden wegen ihrer Reizbarkeit und Undisciplinirbarkeit viele Strafen und machen oft ein wahres Martyrium durch, bis sie endlich als geisteskrank erkannt und berücksichtigt werden.

Charakteristisch ist die Ungleichmässigkeit ihrer Defecterscheinungen, das Missverhältniss zwischen Verstandes- und Gefühlsstörung. Sie zeigen gute Schulkenntnisse, gute Auffassung, oft ein überraschend gutes Gedächtniss bei auffallender Gemüthsverflachung, grosser Unaufmerksamkeit, Gleichgültigkeit, Interesselosigkeit und Einsichtslosigkeit, mit welcher sie den Grund für ihr sociales Fiasco stets in den Verhältnissen suchen. Sie sind affecterregbar, aber ihre Affecte sind oberflächlich; sie haben keinen Ehrgeiz, kein Streben; sie sind denkfaul, ihr Denken ist zerfahren, unproductiv, ihr Gedankengang abgebrochen; sie sind fahrig, zerstreut; ihre ethischen Vorstellungen haben eine geringe Valenz. Es fehlt ihnen das Causalitätsbedürfniss in der Erklärung der Dinge und in der Be-

gründung ihrer Handlungen. Daneben können zeitweise oder dauernd anderweitige psychische Störungen der verschiedensten Art bestehen.

Von grosser Bedeutung für den Arzt, Erzieher und Richter ist sodann die grosse Gruppe der psychopathischen Veranlagungen, die man, wegen der, dem Individuum und oft auch der Gesellschaft nachtheiligen Abweichung vom Typus als „psychische Entartungszustände" bezeichnet hat. Das wesentliche Merkmal derselben ist ein Mangel des psychischen Gleichgewichts, eine ungleichmässige unharmonische Ausbildung der einzelnen geistigen Fähigkeiten: bei guter intellectueller Entwickelung starkes Hervortreten des Trieblebens, der Impulsivität, besonders zur Zeit der Pubertätsentwickelung; unmotivirter Stimmungswechsel, unbegründete Verstimmungen, übermässige Affecterregbarkeit, Ueberwuchern der Phantasie, die zur pathologischen Lüge und Schwindelei führen kann; Neigung zu subjectiven Auffassungen im Sinne von krankhaften Eigenbeziehungen; Zwangsantriebe, einseitige Defecte, Verschrobenheiten, Schrullenhaftigkeiten und Perversitäten; unstete, nicht selten eine gewisse Periodicität zeigende, Lebensweise; Unfähigkeit zu andauernder, gleichmässiger Bethätigung.

Unter den mannigfachen Typen dieser Gruppen kann man in Bezug auf ihre sociale Gefährlichkeit mit Kraepelin die mehr Passiven, Haltlosen, den activeren moralisch Defecten gegenüberstellen. Die Ersteren werden unsocial durch ihre Willensschwäche, ihren Mangel an Ausdauer, ihre Unfähigkeit zu selbständiger Lebensführung, die zum Müssiggang führen; nicht selten erzeugt ihre Unstetigkeit und Abenteuerlust einen, die Landstreicherei begünstigenden, Wandertrieb; sie sind in hohem Maasse der Verführung zugänglich. Die Letzteren sind durch ihre sittliche Unfähigkeit, ihre angeborene sittliche Stumpfheit und Rohheit bei genügender Verstandesentwicklung und einem stark ausgeprägten selbstständigen verbrecherischem Willen zu berufsmässigem Kampf gegen die gesellschaftliche Ordnung veranlagt; infolge ihres egoistischen, subjectivistischen Standpunkts, der ihre ganze Lebensanschauung und Lebensführung beherrscht, exquisit antisocial. Sie entsprechen noch am ehesten dem Typus des Lombroso'schen geborenen Verbrechers, jedoch nicht als anthropologischer Abart sondern als pathologischer Bildung; denn auch hier ist der moralische Schwachsinn kein isolirter Defect, sondern ebenfalls nur Merkmal einer angeborenen allgemeinen psychischen Invalidität. „Es fehlt ihnen meist die Fähigkeit, allgemeine Gesichtspunkte zu gewinnen, höhere Geistesarbeit zu leisten, sich eine zusammenhängende Lebens- und Weltanschauung zu bilden, weiter blickende Ueberlegung und Voraussicht zu üben."

Die Gemeingefährlichkeit beider Untergruppen kann durch die Wirkung des Alkohols erheblich gesteigert werden. Naturgemäss gehen aus der Gruppe der psychisch Entarteten viele Criminelle hervor; und da die psychischen Abweichungen gerade in der Pubertätszeit die grösste

Rolle spielen, führen sie oft um diese Zeit zu einem ersten Conflict. Auch der Ausbruch einer Psychose in Haft ist nicht selten Symptom der criminell gewordenen psychopathischen Minderwerthigkeit. Ein weiteres häufiges Symptom sind Alkoholexcesse bei gleichzeitig bestehender Intoleranz gegen geistige Getränke. 70 pCt. der Alkoholisten, besonders unter den criminellen Formen des Alcoholismus, sind es geworden auf der Basis angeborener oder erworbner Veranlagung. Man kann geradezu sagen, dass bei günstiger socialer Lage Alcoholismus von antisocialer Stärke nur bei Psychopathen und Defecten vorkommt. Besonders ist die Trunksucht bei Jugendlichen fast immer auf psychopathische Veranlagung zurückzuführen. Dies gilt besonders für die periodische Trunksucht, welcher, wie auch dem periodisch auftretenden Drang zum Ortswechsel, periodische Verstimmungen oder veränderte Bewusstseinszustände zu Grunde liegen.

Auf dem Boden der Entartung können die verschiedensten Nervenkrankheiten auftreten, von welchen der Nervosität mit der erhöhten Reizbarkeit bei gesteigerter Ermüdbarkeit, mit den eigenartigen Zwangszuständen; der Epilepsie mit der ihr eigenen enormen Reizbarkeit, den periodischen Angstzuständen, Verstimmungen, Bewusstseinstrübungen und darauf beruhenden Triebhandlungen; der Hysterie mit der erhöhten Beeinflussbarkeit und Affecterregbarkeit, den eigenartigen Charakterfehlern und den Dämmerungszuständen — eine besondere Bedeutung für die Criminalität zukommt.

Die Epileptiker, an sich schon oft unsociale Naturen, werden vielfach durch ihre Reizbarkeit, welche sie überall in Conflicte bringt, durch Versagen der Arbeitsgelegenheit infolge ihrer Krankheit, durch ihren, auf periodischen Verstimmungen und Dämmerungszuständen beruhenden, Wandertrieb zum Stromerthum gebracht.

Die mehrfach erwähnten Dämmerungszustände, in welchen bei mehr oder weniger eingeengtem und verändertem Bewusstsein automatisch complicirte Handlungen begangen werden können, und die krankhaften Verstimmungen spielen eine besonders grosse forensische Rolle. Sie kommen nicht nur bei Epileptikern und Hysterischen, Imbecillen, jugendlichen Verblödungsprocessen, sondern auch sonst bei Psychopathen häufig vor und lösen triebartige Handlungen oft gefährlichen Charakters aus, unter welchen die Brandstiftuug Jugendlicher in Folge von pathologischem Heimweh, Angstzuständen zur Zeit der Pubertät und der Menstruation besonders häufig ist.

Die Aufmerksamkeit der Juristen möchte ich noch besonders auf die, bei den genannten Kategorien nicht seltenen, pathologischen Rauschzustände lenken, Zustände, die eine sowohl in Beziehung auf die Quantität des Stoffs als auf die Qualität der Wirkung abnorme Reactionsweise auf alkoholische Getränke darstellen, wobei die psychische Sphäre



mehr geschädigt ist als die motorische, so dass bei leidlich geordneter Haltung ein der Bewusstlosigkeit nahestehender Zustand entsteht, in welchem kriminelle Handlungen begangen werden können, welche gar keine oder eine nur summarische Erinnerung zurücklassen können.

Ein Wort noch über die Verstösse jugendlicher Psychopathen gegen die Militärgesetze. Es kann nicht ausbleiben, dass unter den eingestellten Rekruten auch schwachsinnige sich befinden, deren geistiger Defect erst manifest wird durch ihre Unfähigkeit diejenige Anspannung der körperlichen, geistigen und sittlichen Kräfte aufzubringen, welche der Militärdienst erfordert. Naturgemäss bleiben dann die Conflicte nicht aus. Sie zeigen sich undisciplinirbar, haben kein Verständniss für die militärische Subordination, machen sich strafbar durch Gehorsamsverweigerung, Achtungsverletzung, thätliche Angriffe, Fahnenflucht. Zur Desertion führen auch nicht selten die intercurrenten Verstimmungen.

Es liegt nahe, dass diese Zustände oft nicht erkannt werden, und dass der Schwachsinn mit Bosheit, Hartnäckigkeit, Widersetzlichkeit, Dickfelligkeit, Faulheit verwechselt wird. Da ist es denn begreiflich, wenn den Vorgesetzten die Geduld reisst gegenüber diesen, die Ausbildung des Truppentheils hemmenden, Elementen; mancher Fall von Soldatenmisshandlung wäre einer Untersuchung nach dieser Richtung hin wohl werth.

Ueberhaupt wird der Schwachsinn, besonders wo der ethische Defect zu einseitig hervorgekehrt wird, häufig mit Verkommenheit und Charakterschwäche verwechselt, bis — oft erst nach langen und traurigen Experimenten — die Nutzlosigkeit der disciplinarischen Maassregeln sich erweist. Es besteht die Neigung, bei der Beurtheilung zweifelhafter Geisteszustände die Frage des Intelligenzdefectes zu sehr in den Vordergrund zu stellen und dabei allzusehr den Umfang der Kenntnisse als Maassstab der Intelligenz zu benutzen. Und doch beweisen auch hochgradige Kenntnisslücken noch nicht ohne Weiteres eine mangelhafte Gehirnorganisation; sie können andere, in der Erziehung, in den Lebensbedingungen, im Lebensgang gelegene Gründe haben. Und andererseits bildet beim Schwachsinn eine ungleichmässige Ausbildung der Partialdefecte die Regel, so dass beispielsweise gutes Gedächtniss, ein, dem Stande und Bildungsgrad entsprechendes, Wissen und die Entwickelung von Schlauheit, ja Raffinirtheit in der Planung und Ausführung von Verbrechen keineswegs das Bestehen eines selbst hochgradigen Schwachsinns ausschliesst. Ein viel zutreffenderer Maassstab für die Intelligenz ist das Können, die sociale Brauchbarkeit, die Lebensführung. In der Haltlosigkeit der Lebensführung tritt der Schwachsinn viel mehr hervor als im Gefängniss, wo die Hausordnung an Stelle des selbständigen Denkens tritt und die Versuchungen der Aussenwelt wegfallen. Zu unrecht wird an zuständiger Stelle, besonders im Strafvollzug, der Schwachsinn oft



verkannt und Simulation da angenommen, wo anscheinend Widersprüche sich ergeben, wo beispielsweise neben sinnlosen Antworten gute Schulkenntnisse nachgewiesen werden können, oder wo das dargebotene Bild den Eindruck des Gemachten hervorruft. Und doch kommen im Verlauf der jugendlichen Verblödungsprocesse Zustände vor, in welchen das Widerspruchsvolle fast das Charakteristische der Erkrankung darstellt.

Die Gesammtheit der hier kurz besprochenen psychischen Defectzustände der Jugendlichen fällt nach der heute geltenden Gesetzgebung — soweit nicht im einzelnen Fall bei einer rechtzeitig und in entsprechender Weise darauf gerichteten Untersuchung der § 51 St. G. B. als zutreffend befunden werden müsste — der allgemeinen Rechtsprechung, Aburtheilung und dem gewöhnlichen Strafvollzug anheim, obwohl das fortwährende Anwachsen der Criminellen und Prostituirten unter den Jugendlichen die Nutzlosigkeit der an ihnen vollzogenen Freiheitsstrafen und die Nothwendigkeit eines Ersatzes derselben durch planmässige, länger andauernde Heilerziehung unter öffentlicher Aufsicht der voraussichtlich überhaupt noch Anpassungsfähigen längst erwiesen hat.

Ueber die Nothwendigkeit der gesetzlichen Anerkennung einer Zwischenstufe zwischen der vollen Zurechnungsfähigkeit und der Unzurechnungsfähigkeit aus § 51 Str. G. B. besteht kaum mehr ein ernstlicher Zweifel; ebensowenig darüber, dass die Behandlung der eine verminderte Zurechnungsfähigkeit bedingenden Grenzzustände zwischen geistiger Gesundheit und Geisteskrankheit nicht im Rahmen des heutigen Strafvollzugs geschehen kann.

Insoweit bei der Entstehung der Criminalität angeborene oder frühzeitig erworbene krankhafte Anlage mitwirkt, hat sich ihre Bekämpfung gegen diese zu richten.

Das Wichtigste ist die Vorbeugung. Diese soll thunlichst bei der, eine inferiore Anlage vererbenden, Ascendenz beginnen, vor Allem auch durch energische Bekämpfung des Alkoholismus, der Tuberculose und der Geschlechtskrankheiten. Jede Maassregel, durch welche das gesundheitliche Niveau des Volks gehoben wird, ist eine wirksame criminalpolitische Maassregel gegenüber den Jugendlichen.

Sie soll ferner die durch Abstammung und Erziehung social gefährdeten Recruten des Verbrecherthums vor dem socialen Untergang, die in den Entwicklungsjahren besonders gefährdeten Schaaren der Jugendlichen vor dem ersten Schritt auf der Verbrecherlaufbahn zu bewahren suchen.

Die Erfahrung der Idiotenanstalten und der Schulen für Schwachbegabte zeigt, dass auch bei geringer Begabung eine sorgsame individuelle Erziehung und Schulung noch viel zu leisten vermag, während eine Vernachlässigung der Erziehung die Asyle für Obdachlose, die Armen- und Arbeitshäuser, die Bordelle, die Gefängnisse füllt.



Der Blick für intellectuelle Defecte und sonstige psychische Abweichungen sollte bei Eltern, Aerzten und Lehrern an den öffentlichen Schulen noch mehr geschärft werden, damit — gleichzeitig zum Vortheil für die Schule — die für den regulären Schulunterricht nicht geeigneten pathologisch veranlagten Elemente rechtzeitig ausgesondert und einer individualisirenden, ihrer Eigenart Rechnung tragenden Erziehung überwiesen werden; sei es in Heilerziehungs- und Pflegeanstalten für schwach befähigte Kinder; sei es in Hülfsschulen oder Hülfsklassen für Schwachbegabte, wie sie jetzt nahezu in allen grösseren Städten eingerichtet sind; sei es in geeigneten Familien oder in ärztlichen Pädagogien für nervös Veranlagte und für leicht Schwachsinnige mit ethischen Defecten.

Von grosser Bedeutung kann auch für die Prophylaxe der Criminalität der Jugendlichen das preussische Gesetz vom 2. Juli 1900 über die Fürsorgeerziehung Minderjähriger werden, wenn in der Auslegung desselben die pathologischen Elemente und rechtsbrecherischen und schwer erziehbaren Minderjährigen mehr berücksichtigt werden (Laquer).

Die Fürsorgeerziehung soll eintreten bei Gefährdung des leiblichen und geistigen Wohls, bei Begehung einer Strafthat vor Erreichung des strafmündigen Alters, bei Unzulänglichkeit der erziehlichen Einwirkung der Eltern, sonstigen Erzieher, der Schule. Diese Einwirkung ist aber thatsächlich der Regel nach unzulänglich, wenn es sich um Geisteskranke, Schwachsinnige, krankhaft Veranlagte handelt. Es wird mit Recht als eine Lücke empfunden, dass bei der Beschlussfassung über die Anordnung der Fürsorgeerziehung kein Arzt gehört wird. Nach einem norwegischen Gesetz vom Jahre 1896 entscheidet über die Unterbringung verwahrloster Kinder ein Vormundschaftsrath, in dem ein Arzt Sitz und Stimme hat. Die ärztliche Ueberwachung der Fürsorgepfleglinge ist deshalb sehr wichtig, weil sie sich in den Entwicklungsjahren befinden, in welchen Entwicklungshemmungen und psychische Störungen sehr häufig einsetzen. Die Frage, ob ein Fürsorgekandidat als charakterschwach oder als geisteskrank beziehungsweise geistesschwach anzusehen ist, ist von grundsätzlicher Wichtigkeit. Ihre Erörterung führt beim jetzigen Stande der Dinge zu einer sehr unliebsamen Verschleppung und Vernachlässigung des betr. Minderjährigen. Nach dem Gesetz soll die Führsorgeerziehung erst Platz greifen wenn die anderen Hülfsmittel erschöpft sind. Liegt Geisteskrankheit vor, so fällt der Pflegling nach dem preussischen Gesetz vom 11. Juli 1891 unter die Obhut der Orts -und Landarmenverbände. Diese sind nun einerseits gesetzlich nicht zur unterrichtlichen Unterweisung der Pfleglinge verpflichtet, andrerseits passen die schwachsinnigen jugendlichen Verwahrlosten nicht in die, diesen Verbänden unterstehenden, Anstalten, die Irren- und Idiotenanstalten, die Arbeits- und Landarmenhäuser. Besonders die Corrigendenanstalten sind für die Defecten unge-



eignet, weil sie viele Nichtkranke, einfach moralisch verkommene Kinder, beherbergen, welche die krankhaft Veranlagten ungünstig beeinflussen. Die staatlichen Besserungsanstalten sind zum Theil geradezu Brutstätten für künftige Verbrecher. —

Zunehmen muss auch die grössere Einsicht der Vormundschaftsgerichte in die krankhaften Ursachen der Straffälligkeit und Schwererziehbarkeit von Minderjährigen. Die Mitwirkung psychiatrisch vorgebildeter Aerzte ist umso dringender, als von den preussischen Ministerien des Inneren und des Cultus alljährlich ein Personalbogen über die Fürsorgezöglinge mit Angabe über den Geisteszustand derselben eingefordert wird.

Das Fürsorgeerziehungsgesetz sollte auf die pathologischen Individuen und auf die sittlich Gefährdeten eine ausgiebigere Anwendung finden. Der § 5 des Gesetzes giebt eine Handhabe dazu; er bestimmt, dass bei Gefahr im Verzug das Vormundschaftsgericht eine vorläufige Unterbringung des Minderjährigen anordnen kann, und die Polizeibehörde des Aufenthaltsortes in diesen Fällen für die Unterbringung des Minderjährigen in einer Anstalt oder in einer geeigneten Familie zu sorgen hat. —

Die Zahl der psychopathischen degenerativen Elemente unter den Fürsorgezöglingen ist thatsächlich sehr erheblich. Die Fürsorgeerziehung aber muss individualisirend sein, unter Kenntniss und Berücksichtigung der psychiatrischen und anthropologischen Gesichtspunkte. Dies kann geschehen in staatlichen Fürsorgeerziehungsinstituten unter psychiatrischer Aufsicht, in besonderen Anstalten für moralisch Defecte und Minderwertige, in öffentlichen Nervenheilanstalten, in ländlichen Anstalten und Beschäftigungsinstituten für Nervenkranke mit Abtheilungen für Jugendliche; in ärztlichen Pädagogien, wie sie auch für Unbemittelte eingerichtet werden sollten; in geeigneten Familien.

Das Fürsorgeerziehungsgesetz sollte ausgiebig gehandhabt werden gegenüber jedem Kinde das mit dem Str. G. B. in Conflict gekommen ist, und bei dem das Elternhaus keine Gewähr für zukünftige Versorgung giebt; und gegenüber denen, die in Gefahr schweben, zu verkommen, zumal für die Jahre der Pubertätsentwicklung, die criminell besonders gefährdet sind. Dabei muss man sich der Thatsache erinnern, dass moralische Depravation der erste Ausdruck einer in der Pubertät beginnenden Krankheit sein kann. Die Thätigkeit von Fürsorgevereinen für aus den Hülfsschulen Entlassene und der obligatorische Besuch der Fortbildungsschulen giebt, auch besonders für die Schwachveranlagten, eine gewisse Gewähr gegen den sittlichen und socialen Verfall und gegen die Gefahren des Alcoholismus. —

Eine zweckmässige Behandlung der criminell gewordenen jugendlichen, vermindert Zurechnungsfähigen ist auf dem Boden der jetzigen Strafrechtstheorie und nach den Grundsätzen des jetzigen Strafvollzuges nicht möglich.



Hervorragende Criminalisten fordern die Hinaufrückung der Altersgrenze für die Strafmündigkeit auf das 14.—16. Lebensjahr. Thatsächlich ist ein Conflict mit dem Str. G. B. nicht selten der erste Ausdruck einer pathologischen Entwickelung bereits im Beginn der Pubertät, während der geistige Stillstand oder Rückgang erst einige Jahre später zu Tage tritt. Die jugendlichen Verbrecher, bei welchen Cramer eine Krankheit im Sinne des § 51 Str. G. B. erkennen konnte, waren meist über 16 Jahre; fast alle Fälle, bei welchen Verurtheilung erfolgte, weil eine Krankheit im Sinne des § 51 nicht nachweisbar war, unter 15 Jahre alt. Bei allen jugendlichen Rechtsbrechern unter 16 Jahren sollte an Stelle der Strafe ein vernünftige Fürsorgeerziehung treten.

Aus demselben Gesichtspunkt hat sich die bedingte Begnadigung als sehr segensreich bewährt; es wird dadurch Zeit gewonnen, innerhalb welcher es gelingen kann, die inzwischen weiter entwickelte Krankheit deutlich nachzuweisen.

Die, mit der bisher nur landesgesetzlich geregelten bedingten Begnadigung Jugendlicher gemachten, günstigen Erfahrungen lassen die reichsgesetzliche Einführung der bedingten Verurtheilung, auch über das Alter von 18 Jahren hinaus, erstrebenswert erscheinen. Denn die Prädilectionszeit des Beginns der jugendlichen Verblödungsprocesse umfasst den Zeitraum zwischen 15. und 25. Lebensjahr. Aber auch darüber hinaus, z. B. bei der progressiven Paralyse der Irren, giebt es Fälle, wo eine bestimmte Diagnose bestehender Geisteskrankheit erst nach Jahr und Tag möglich ist. Und selbst bei den senilen Defectzuständen entgehen die ersten Anfänge später nachweisbarer Demenz oft den Beobachtungen, und doch haben sie schon zur Zeit der Begehung eines Delictes — Sittlichkeitsdelict, Diebstahl u. dgl. — bei bisher Unbescholtenen bestanden.

Bei den unter den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit fallenden Grenzzuständen zwischen geistiger Gesundheit und Geisteskrankheit sollte im Strafvollzug eine, der psychischen Eigenart entsprechende, Behandlung eintreten, die bald mehr den ärztlichen und erzieherischen Einfluss, bald mehr den Gesichtspunkt der Separirung zu berücksichtigen hätte und nach Form und Dauer der Individualität des Thäters angepasst sein sollte. Je nach ihrem Zustand sollten die Delinquenten in Anstalten für Geisteskranke, für Schwachsinnige, für Epileptiker, in Heil- und Pflegeanstalten für Nervenkranke, für Alkoholiker, in Siechen- und Armenhäuser, in Arbeitercolonien, in Familienpflege untergebracht und die Detentionsdauer von ihrem psychischen Zustande und der Wahrscheinlichkeit geordneter selbständiger Existenzmöglichkeit abhängig gemacht werden.

Zum Schluss noch ein Wort über die Psychopathen unter den Militärpflichtigen. Die Ansicht ist nicht richtig, dass die Armee das

beste Erziehungsinstitut für minderwerthige Individuen ist. Es ist bei der Rekruteneinstellung grössere Vorsischt, besonders grössere Berücksichtigung der Schwachsinnigen geboten (Ernst Schultze). Es empfiehlt sich zu dem Zweck, bei allen geistig Zurückgebliebenen einen Eintrag über den Schulerfolg in die Stammrolle zu machen, Schüler der Hülfsschulen nicht zuzulassen, alle Fürsorgeerziehungspfleglinge, alle häufig Vorbestraften, alle Fälle mit vielen militärischen Vergehen, alle Arbeitssoldaten, unter welchen Schwachsinn sehr verbreitet ist, psychiatrisch zu untersuchen.

Die noch strittige Frage der Unterbringung geisteskranker Verbrecher schalte ich von der Besprechung aus und weise nur darauf hin, dass die Ausarbeitung des Entwurfs eines Reichsgesetzes betreffend die Verwahrung gemeingefährlicher Geisteskranker und vermindert Zurechnungsfähiger durch eine, aus Juristen und Medicinern zusammengesetzte, Commission in Vorbereitung ist. Ein Vorentwurf eines solchen Gesetzes, bei welchem wesentlich der Schutz der Gesellschaft und der Ersatz der Strafe durch Verwaltungsmassregeln gegenüber gemeingefährlichen Geisteskranken und vermindert Zurechnungsfähigen den leitenden Gedanken bildet, ist kürzlich von v. Liszt[1]) veröffentlicht worden.

1) Aerztliche Sachverständigenzeitung 1904. No. 2 u. 3.



XIX.

Ueber Verdoppelung der Herzfrequenz nebst Bemerkungen zur Analyse des unregelmässigen Pulses.

Von

Prof. Dr. **Aug. Hoffmann** in Düsseldorf.

(Assistent an der medicinischen Klinik in Giessen von 1888 bis 1889.)

Die Engelmann'sche Lehre von der myogenen Automatie des Herzens, sowie von der Beeinflussung der verschiedenen Eigenschaften des Herzmuskels: Reizerzeugung, Reizleitung, Anspruchsfähigkeit und Contractilität durch das Nervensystem legt der Klinik die Verpflichtung auf zu prüfen, ob sich die beim Menschen beobachteten Formen von Aenderungen der Herzthätigkeit, wie sie durch zahlreiche Arbeiten so von Traube, Riegel, Sommerbrod, Knoll u. A. festgestellt sind, durch die neugewonnenen Ergebnisse der physiologischen Forschung besser als bisher erklären und in ihrem Wesen erkennen lassen. Cushny, Wenckebach, Muskens, E. Hering u. A. haben ebenso wie ich selbst seit Jahren bereits der Analyse des unregelmässigen Pulses auf Grund der neuen Lehren ihre Aufmerksamkeit zugewandt, und wenn auch durch die Arbeiten vorgenannter Autoren vorzugsweise aber auch durch Engelmann selbst das Studium des unregelmässigen Pulses beim Menschen seitens der Kliniker durch eingehende Arbeiten und Hinweise auf das physiologische Experiment bereits anfängt in neue Bahnen einzulenken, so sind wir doch noch weit davon entfernt, jeden irregulären Puls beim Menschen auf bekannte Verhältnisse aus dem Thierexperiment zurückführen zu können. Andererseits finden sich beim Menschen Aenderungen der Herzaction, die im Thierexperiment nicht beobachtet werden und vielleicht geeignet sind, auch nach der physiologischen Seite hin neue Gesichtspunkte festzustellen.

Nach den eingehenden Darlegungen Engelmanns, zuletzt noch in der „Deutschen Klinik", darf der Inhalt seiner Lehre als allgemein bekannt vorausgesetzt werden. Die vier Haupteigenschaften des Herzmuskels, Automatie, Reizbarkeit, Leitungsvermögen und Contractilität können im positiven oder negativen Sinne beeinflusst werden. Den Einfluss, welcher die Reizerzeugung verändert, nennt er

chronotrop, das Leitungsvermögen wird durch dromotrope, die Reizbarkeit durch bathmotrope und die Contractilität durch inotrope Einflüsse verändert. Auf derartige Einflüsse müssen wir nach ihm schliesslich alle Veränderungen der Herzthätigkeit zurückführen, wozu noch als Besonderheit der Einfluss der Extrasystolen kommt. Gegenüber E. Hering, der eine Aenderung aller vier Qualitäten nur gleichzeitig und gleichsinnig annimmt, und gegenüber Muskens, der alle Aenderungen des Herzrhythmus auf dromotrope Einflüsse zurückführen will, hat Engelmann durch seine neuesten Arbeiten erwiesen, dass sich alle vier Qualitäten, jede für sich und verschiedene zugleich in verschiedenem Sinne ändern können. Es resultirt daraus eine so enorme Mannigfaltigkeit von Möglichkeiten der Störungen des Herzrhythmus, dass die Aufgabe der Analyse des unregelmässigen Pulses eine immer schwierigere wird. Am meisten hat nach dieser Richtung hin Wenckebach geleistet, aber auch er ist weit davon entfernt, seinen Darlegungen abschliessende Bedeutung beizulegen. Nur durch sorgsamste Analyse einzelner Fälle und einzelner Krankheitsbilder kann man weiter vordringen, und so muss es ganz besonders wichtig erscheinen, die bei Anfällen von Herzjagen auftretenden Veränderungen des Herzrhythmus nochmals einer genauen Prüfung zu unterziehen. Schon in meiner letzten Arbeit (Deutsch. Arch. für klin. Med. Band 78) wies ich darauf hin, dass das Studium des Beginnes und des Endes der Anfälle von Herzjagen uns eine Erklärung für das Zustandekommen dieser Anfälle geben könne. Ich hatte nicht gehofft, dass mir so bald Gelegenheit gegeben würde, die noch bestehende Lücke in meinen Untersuchungen auszufüllen. Im Dezember 1903 hatte ich nun Gelegenheit, einen neuen — den 11. Fall von Herzjagen genau beobachten zu können, der in vielen Punkten weit günstigere Beobachtungsbedingungen zeigte, als die früher von mir mitgetheilten Fälle. Indem ich diesen Fall den 10 früher mitgetheilten Fällen hiermit anreihe, möchte ich ihn mit der Bezeichnung Fall XI aufführen.

Fall XI. J. M., Kaufmann, 44 Jahre alt.

Der Patient stammt aus einer langlebigen Familie, der Vater starb mit 73 Jahren an Herzschwäche, die Mutter mit 72 Jahren an Lungenentzündung; ein Bruder starb an der Schwindsucht, ein zweiter Bruder an einem Herzleiden, welches er durch Ueberanstrengungen sich zugezogen haben sollte, eine Schwester ist geisteskrank. Er selbst war zeitlebens gesund, hat bis zur vorliegenden Erkrankung keinen Arzt befragt. Er ist verheirathet und hat 4 gesunde Kinder. Lues oder Gonorrhoe sind nicht vorgekommen. Im Alkohol war er stets mässig, auch hat er wenig geraucht; durchschnittlich des Abends eine Pfeife. Von Jugend auf war er leicht erregbar; er konnte über Kleinigkeiten sich sehr aufregen, so dass er sich selbst als nervös bezeichnet. Vor 5 Jahren hatte er sehr viel Aufregungen durch Erbschaftsauseinandersetzungen und Processe, so dass er Monate lang nicht aus Unannehmlichkeiten herauskam. In diese Zeit fällt der erste Anfall von Herzklopfen. Derselbe trat beim Bücken plötzlich ein und zwar fühlte er ein plötzliches rasendes Klopfen in der Brust und im Halse, welches ihn den Athem benahm. Der Anfall dauerte mehrere Stunden,



endete dann plötzlich. Nach 3 Tagen kam ein zweiter Anfall. Er hatte vorher ruhig in seinem Geschäft gearbeitet. Der Anfall kam plötzlich wiederum Abends und dauerte wieder einige Stunden. Von da an traten alle paar Tage kurze 1- bis $1^1/_2$ stündige Anfälle auf, wobei er aber seiner Beschäftigung nachging. Alle Anfälle kamen plötzlich und endeten plötzlich.

Das Ende der Anfälle war meist sehr unangenehm, er bekam plötzlich das Gefühl von Druck in den Schläfen und im ganzen Kopf, als wenn der Kopf auseinanderspringen wollte. Dabei wurde ihm schwarz vor den Augen und plötzlich war der Anfall vorüber. Vor 3 Jahren wurde er sogar beim Ende des Anfalles für etwa 10 Minuten bewusstlos. Er begrüsst trotz des Unbehagens dieses Gefühl stets mit Freuden, denn es zeigt ihm an, dass nun der Anfall zu Ende geht. Im Anfalle fühlt er heftiges Klopfen in der Brust, aber sonst keine Schmerzen. Athemnoth besteht nicht, er geht sogar bei den Anfällen herum und seiner Beschäftigung nach. Das Klopfen geht bis zum Halse hinauf. Es bricht beim Anfalle stets kalter Schweiss aus. Auf der Brust hat er ein Gefühl von Beengung, aber keine eigentliche Athemnoth oder Schmerzen.

Die Anfälle gehen, wenn er sich ruhig hinlegt, meist rascher vorüber, treten aber dann bei körperlicher Anstrengung leicht wieder auf. Mitunter hat er in den Anfällen ein Gefühl in der linken Seite am Rippenbogen entlang, als ob er dort eingeschnürt würde. Nach den Anfällen und auch in den Anfällen hat er oft grosse Mengen hellen, wässerigen Urins gelassen, was ihm selbst schon aufgefallen ist und über dessen Menge er sich oft gewundert hat. Die Anfälle waren in den letzten zwei Jahren seltener geworden, sie traten seither ungefähr alle halbe Jahr auf und kamen dann in Serien an 3—5 Tagen. In der Zwischenzeit war er dann wieder ganz wohl, doch giebt er an, bei der leichtesten Anstrengung an beschleunigtem Puls zu leiden; dieses mache ihm aber gar keinen unangenehmen Eindruck.

Der Urin war niemals dunkel, Oedeme traten niemals auf; der Appetit war gut; der Stuhlgang oft verstopft; der Schlaf fast immer gut. Das Körpergewicht hat sich nicht wesentlich verändert. Die Krankheit hat ihn niemals zur Aussetzung seiner Beschäftigung veranlasst.

Status praesens am 6. December 1903: Der Patient ist recht gross (1,82 m), kräftig gebaut, aber im Ganzen mager und wenig muskulös. Die Gesichtsfarbe ist blass, Fieber ist nicht vorhanden. Er erscheint mit den Zeichen eines ausgebildeten Anfalles.

Die Pupillen sind gleich und gut reagirend, dabei mehr wie mittelweit. Die nicht belegte Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Schleimhäute sind blass, aber nicht cyanotisch. Am Halse sind lebhafte Pulsationen sichtbar; der Brustkorb ist breit, aber etwas flach, man sieht in der Herzgegend eine lebhaftere Erschütterung, die im V. Intercostalraum am stärksten ausgebildet erscheint, die aufgelegte Hand fühlt ein heftiges sehr schnelles Klopfen. Genaue Zählung ergab 240 Herzschläge in der Minute. Die Herzdämpfung reichte vom oberen Rande der 4. Rippe bis zum unteren Rande der 6. Rippe, nach rechts bis einen Finger breit über den rechten Sternalrand, nach links etwa einen Finger breit über die Mammillarlinie hinaus (relativ). Die Herztöne sind an allen Klappen und Ostien rein, folgen sich aber so rasch und sind so gleichmässig geworden, dass man den ersten und zweiten Ton nicht unterscheiden kann. Die Lungen sind normal. Die Leberdämpfung ist normal: die Milz ist nicht zu percutiren. Am Unterleib ist sonst nichts Besonderes. Der wiederholt untersuchte Urin war stets frei von Eiweiss und Zucker, das specifische Gewicht schwankte zwischen 1018 und 1022. Oedeme bestanden nicht. Die Sehnenreflexe sind normal. Gefühls- und Bewegungsstörungen sind nicht nachzuweisen. Während des Anfalls bedeckte sich die Stirn häufig mit starkem Schweiss, den der Patient immer wieder abwischen musste. Eine Struma ist am Halse nicht vorhanden, ebensowenig Exophthalmus.



Die weitere Untersuchung des Herzens und Gefässsystems ergiebt Folgendes: Legt man den Patienten auf die linke Seite, so wandert der Spitzenstoss um 4,8 cm weit nach links, ebenso ist die Herzdämpfung um dasselbe Stück nach links verbreitert, während sie sich rechts vom Sternum aufhellt. Die schnelle Herzaction ist sowohl an der Carotis, wie an der Radialis ebenfalls zu fühlen, an letzterer fliessen die Pulse scheinbar in einander über, sodass sie kaum zu zählen sind. Der Blutdruck nach Riva-Rocci, am Arm gemessen, beträgt im Anfall 140 mm Quecksilber. Ueber die im Anfalle aufgenommenen Puls- und Herzcurven soll später zusammenhängend abgehandelt werden.

Nachdem der Patient sich hinlegte, einige tiefe Athemzüge that, änderte sich plötzlich das Bild. Es erfolgten einige kräftige unregelmässige Schläge, welche mit der aufgelegten Hand deutlich am Herzen zu fühlen waren und dann trat eine bedeutend verlangsamte Thätigkeit des Herzens ein, man zählt 120 Actionen in der Minute. Durch weitere tiefe Athemzüge verlangsamte sich plötzlich für kurze Zeit der Puls noch mehr und man zählte 60 in der Minute.

Die Herztöne sind auch ausserhalb der Anfälle rein. Die Herzdämpfung verändert sich dabei nicht. Sobald der Patient sich wieder erhob und einige rasche Bewegungen machte, wozu schon der Versuch sich anzukleiden genügte, trat wieder Herzjagen auf, um beim Niederlegen und tiefem Athmen wieder zu verschwinden. Dieses Verhalten konnte ich beliebig oft controliren und bald den Anfall unterbrechen und bald ihn wieder eintreten lassen. Es gab mir dieser Umstand Gelegenheit, die Uebergänge der Herzthätigkeit von der Norm zum Anfalle und umgekehrt so vielseitig zu studiren, wie es bisher noch nicht möglich gewesen war. Zahlreiche Puls- und Herzcurven konnte ich mit dem Sphygmographen und am Kymographion aufnehmen und so zum ersten Male die Genese des Anfalles, soweit es am Menschen möglich ist, genauer studiren. Die Blutdruckmessung ausserhalb des Anfalles ergab 162 mm Quecksilber nach Riva-Rocci (Mittel aus 3 Versuchen). Sobald der Anfall wieder eintrat, sank der Blutdruck wieder auf 141 im Mittel.

Am 9. December sah ich den Patienten wieder. Die Herzthätigkeit betrug 120 in der Minute, doch trat das Herzjagen nicht so leicht wieder ein. Man war aber im Stande, durch einige Hantelübungen dasselbe wieder hervorzurufen, nur dauerte es jedesmal nur ganz kurze Zeit an, schon nach $^1/_2$ Minute, spätestens 1 Minute setzte es in die regelmässige Thätigkeit wieder um, auch ohne dass der Patient sich hinlegte. Eingenommen hatte er bis dahin 0,2 Coffeïn 3mal täglich. Er nahm es daraufhin noch weiter und legte zweimal täglich 1 Stunde eine Eisblase auf die Herzgegend. Auch an diesem Tage war ich im Stande eine Reihe von Curven aufzunehmen.

Am 13. December wurde noch immer die beschleunigte Herzthätigkeit constatirt, jedoch gelang es nicht mehr auf dem bisher eingeschlagenen Wege durch mässige Anstrengungen Anfälle hervorzurufen. Starken Anstrengungen mochte ich dem Pat. nicht aussetzen, ausserdem genügten mir die bis dahin gewonnenen Resultate. Es wurde nunmehr Pulv. digit. verordnet, 0,1 g 3stündl. 10 Pulver in 2 Tagen zu verbrauchen.

Am 27. December nach sehr starker (geistiger) Arbeit traten nochmals Anfälle von Herzjagen auf. Am 10. Januar hatte sich also das Herz vollständig beruhigt. Die an diesem Tage angefertigte Aufzeichnung des Herzschattens ergab gleiche Grösse wie zu Zeiten der Anfälle.

Von den von mir bei diesem Patienten vorgenommenen Untersuchungen seien zunächst die Messungen mit dem von mir angegebenen Röntgen-Messstativ mitgetheilt. Der Patient wurde stets in sitzender Stellung untersucht. Die Aufnahme des Herzschattens zeigte, dass das Resultat der Percussion ein annähernd genaues war. Wie die Diagramme



zeigen, ist das Herz sowohl im Anfalle wie ausserhalb desselben mässig vergrössert. Der Schatten der Herzspitze überragt nach links um ca. 1 cm die linke Mammillarlinie, nach rechts ist die Vergrösserung nicht so bedeutend. Die genauen Herzmaasse sind: Breite des Herzschattens 16,7 cm, davon entfallen auf die linke Seite 11,5 cm, auf die rechte Seite 5,2 cm Medianabstánd. Der Längsdurchmesser beträgt 18 cm, der Querdurchmesser 14 cm. Der Mann ist 1,82 m gross. Es ist das Herz nach den von Moritz aufgestellten höchsten Normalzahlen um 3 cm in jeder Richtung verbreitet. Die Vergrösserung betrifft vorzugsweise die linke Hälfte. Die Aufnahme ausserhalb des Anfalles ergab sowohl am 9. wie am 13. December und 10. Januar bis auf 2—4 mm ganz dieselben Verhältnisse, (Medianabst. rechts 5,3, links 11,5; Längsdurchm. 18,1, Querdurchm. 14 cm) eine irgend erhebliche Verbreiterung des Herzens im Anfalle gegenüber der anfallsfreien Zeit ist demnach nicht zu constatiren gewesen, wohl aber eine auch ausserhalb des Anfalles bestehende Vergrösserung des Herzens. Wenn also das Herz beim Herzjagen vergrössert ist, so ist dieses jedenfalls eine Folge und nicht die Ursache des Herzjagens, vorausgesetzt, dass nicht andere Ursachen für eine Herzvergrösserung vorliegen. Nach dieser Richtung stimmen alle neueren Autoren (Maixner, Rose, Frick) mit diesen meinen schon früher dargelegten Anschauungen überein. Bei unserm Patienten lag eine Vergrösserung des Herzens in und ausser dem Anfall vor, deren Ursache nicht ohne weiteres aufzudecken ist. Es fehlte jegliches Geräusch am Herzen. Die zweiten Töne an der Basis waren nicht besonders accentuirt. Die Nieren sind intact, Zeichen von Arteriosclerose sind nicht nachzuweisen gewesen.

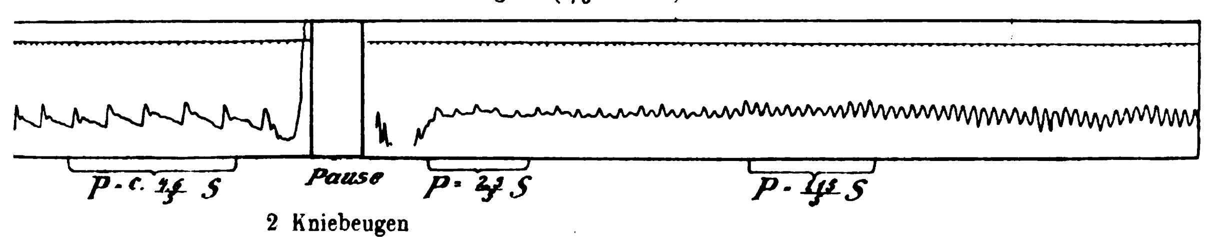
Somit würde man eine „idiopathische“ Herzvergrössung annehmen mussen, wenn nicht das Bestehen der Anfälle darauf hinwiese, dass ebenso wie beim Morbus Basedowii bei dieser Erkrankung ganz enorme Leistungen vom Herzmuskel verlangt werden. Damit wird eine Hypertrophie und Dilatation erklärt werden können.

Wichtiger für die Beurtheilung der Anfälle ist nun die Analyse der in und ausser den Anfällen aufgenommenem Puls- und Herzstosscurven. Die Pulscurven sind mit dem Jaquet'schen Sphygmographen aufgenommen. Die Curven des Spitzenstosses, der Carotis und der Iugularis mit Aufnahmecapseln, deren röhrenförmiger Stiel federnd durch eine Hülse geht, so dass, wenn die Capsel angedrückt war, dieselbe auch bei den Athembewegungen anliegend blieb und es so möglich war, während der Respiration ohne erhebliche respiratorische Schwankungen die Curven zu schreiben. Einige Herzstosscurven wurden mit dem Marey'schen Tambour geschrieben. Die Aufnahmecapseln waren durch verstellbare Halter am Tische befestigt. Aufgeschrieben wurde auf ein Kymographion bei einer Zeitschreibung von $1/5$ Sekunde mit dem Jaquet'schen Chronographen durch Marey'sche Capseln.



Von den bei unserem Patienten aufgenommenen Curven, sind die wichtigsten diejenigen, welche den Beginn und das Ende des Herzjagens wiedergeben. Ich verfüge über eine grosse Anzahl solcher Aufnahmen und gebe in folgendem mehrere derselben wieder. Den Beginn des Herzjagens konnte ich am besten in einer an der Radialis aufgenommenen Curve vom 6. 12. 03 beobachten (Fig. 1). Die normale Periodendauer ist hier im Beginn der Registrirung $\frac{4,6}{5}$ Sekunde, nach zweimaliger Kniebeuge tritt ganz unvermittelt zunächst eine Frequenz auf von ca. $\frac{2,3}{5}$ Sekunden, bei den 6 registrirten Pulsen dieser Frequenz ist ein Alterniren der Schläge in ihrer Grösse deutlich sichtbar, dann aber ge-

Fig. 1 ($^2/_3$ Grösse).



schieht noch etwas Weiteres; vom 7. Schlage an tritt zunächst leicht angedeutet, fast genau in der Mitte der Periode eine leichte Erhebung ein, die nach etwa 5 Perioden schon den deutlichen Charakter einer zwischengeschobenen Herzcontraction trägt. Dieselbe wächst von Schlag zu Schlag an, so dass im Anfangstheile der nun folgenden Curve wieder ein deutliches Alterniren erkennbar ist, nach etwa 28 dieser sehr beschleunigten Schläge ist das regelmässige Alterniren nicht mehr erkennbar. Die Pulse sind sich in ihrer Grösse zwar nicht ganz gleich, aber ein regelmässiges Wechseln grosser und kleiner Pulse ist nicht mehr sichtbar, damit ist die Periodendauer auf ca. $\frac{1,15}{5}$ Sekunden gefallen. Wir haben also unter unseren Augen hier eine Pulsfrequenz von 60 sich zunächst auf 120 verdoppeln und dann auf 240 vervierfachen gesehen. Diese Curve ist für das Verhalten des Pulses bei Anfällen von Herzjagen geradezu beweisend. Sie zeigt auf das Deutlichste, dass das Herzjagen zum Unterschied von gewöhnlicher Herzbeschleunigung in einer Vervielfachung der Herzaction besteht. In meiner letzten Arbeit konnte ich schon an Hand verschiedener Curven, welche kurz vor dem Ende des Anfalls und kurz nach dem Ende aufgenommen waren, dieses Verhalten feststellen, doch fand ich bisher nicht Gelegenheit, den Beginn des Herzjagens so deutlich graphisch aufzeichnen zu können. Allerdings fand ich bei Aufnahme des Pulses von Fall 3 der letzten Arbeit eine fast nur aus alternirenden Contractionen bestehende Curve im Anfalle (Fig. 2). Dass die Beschleunigung und Regelmässigkeit der Pulsationen wirklich der beschleunigten Herzaction entspricht, dafür giebt die Auf-

zeichnung des Spitzenstosses bei Fall XI. in und ausser dem Anfalle den Beweis (Fig. 3). Es zeigen sich dort auch die von Gerhardt, Brauer u. A. nachgewiesenen diastolischen Vortreibungen. Leider konnte ich Uebergänge, wie ich sie in der Pulscurve aufgenommen hatte, vom Herzstoss am Kymographion nicht mit aller Sicherheit aufnehmen — ich registrirte mit Tambour — die Athembewegungen störten sichtlich und andererseits war die Spitzenstosscurve bei verlangsamter

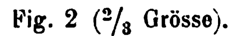
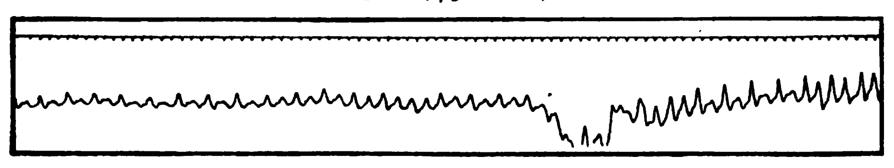
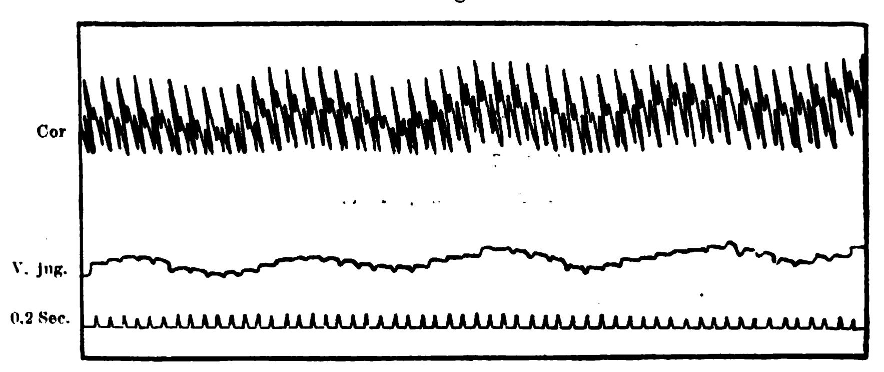


Fig. 2 ($^2/_3$ Grösse).



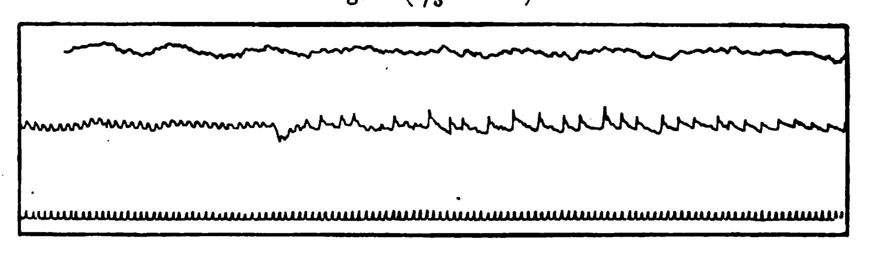
A. radial. v. Fall 3.

Fig. 3.



Herzspitze und V. jug.

Fig. 4 ($^2/_3$ Grösse).



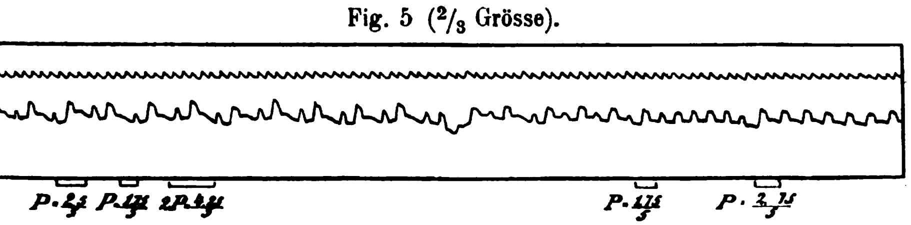
V. jug. und Art. cav. Zeit 0,2 Sec. Ende eines Anfalls.

Thätigkeit des Herzens sehr wenig ausgeprägt, wohl aber gelang es mir, gleichzeitig Curven der Carotis und der V. jugularis anfzunehmen (Fig. 4). Die hier wiedergegebene Curve zeigt das Aufhören eines Anfalles, welcher durch einige forcirte Bewegungen hervorgerufen war. Der Uebergang von der grossen Beschleunigung in die Norm erfolgte nicht durch so regelmässige Halbirung, wie der Beginn durch Verdoppelung entstanden war, es erscheint zunächst eine Reihe verschieden langer Herzperioden,

die in ihrer Länge das Doppelte, Dreifache, ja Vierfache, aber immer ein Vielfaches der vorhergehenden beschleunigten Perioden betragen, erst nach dem Vorübergehen der Irregularität, die sich über ca. 30 Schläge erstreckt, beginnt wieder eine regelmässige Thätigkeit des Herzens. Misst man die Periodenlänge der nunmehr regelmässig gewordenen Herzaction aus, vergleicht sie mit den beschleunigten Perioden, so zeigt sich auch hier wieder, dass die Frequenz auf die Hälfte gesunken ist, von 240 auf 120.

Auffallend ist das Verhalten der Venen am Schluss des Anfalles. Die Venenpulscurve ist sehr klein, sodass nicht viele Details in ihr zu erkennen sind, überhaupt war der Jugular-Venenpuls stets wenig ausgesprochen und die im Anfalle zu beobachtende Pulsation am Halse war grösstentheils dem Pulsiren der Carotis zuzuschreiben. Die Venenpulscurve am Schluss des Anfalles zeigt zunächst, dass die Venenpulse viel häufiger als die Carotispulse sind, auch zeigt die Venencurve, trotzdem an der Carotis Periodenlängen von dreifacher Dauer sichtbar sind, innerhalb dieser Periode noch zwischengeschaltete Schläge. Daraus kann man erkennen, dass die Vorhöfe nach dem Anfalle noch eine

Fig. 5 ($^2/_3$ Grösse).



A. Carotis. Zeit 0,2 Sec.

zeitlang schneller pulsiren als die Kammern. In den mannigfaltigen und vielen Curven, welche ich beim Studium dieses Falles erhielt, sind vielfach solche vorhanden, die noch andere Formen der Irregularität darbieten. Abgesehen von mehrfachen Aufnahmen des Schlusses des Anfalles, kamen auch Zeiten vor, in denen, ohne dass ein Anfall zum Ausbruch kam, durch geringfügige Anstrengungen Irregularitäten an der Carotis auftraten, so alternirende Pulsschläge, deren zeitliches Verhältniss ihre Entstehung durch Extrasystolen ausschliesst. Ueberhaupt findet sich in den anscheinend regelmässigen Curven von der Carotis sehr häufig eine ungleiche Stärke der Pulse wohl auf inotropen Einflüssen beruhend (Fig. 5). Besonders interessant ist die Curve Fig. 5. Hier zeigt sich ein P. alternans, dessen kleiner Schlag nicht wie bei einer Extrasystole, von einer compensatorischen Pause gefolgt ist, sondern bei dem der grosse Schlag dem kleinen nach einer verkürzten Pause folgt; und zwar beträgt die Pause zwischen grossem und kleinem Schlag fast das Doppelte der Pause zwischen dem kleinen und nächstfolgendem grossen. Diese Allorhythmie macht im Laufe der Curven verschiedene Wandlungen durch, es folgen schliesslich



3 P. alternantes, bei denen sich in ungefähr gleichen regelmässigen Abständen grosse und kleine Pulse folgen, worauf dann schliesslich eine Reihe regelmässiger Schläge folgt, deren Frequenz genau doppelt so gross ist, als die ursprüngliche Frequenz der Doppelschläge. Die grossen und kleinen Schläge des ersten Theiles der Curve folgen sich in genau demselben Abstand, so dass man gewissermassen zwei ineinander greifende Rhythmen hat, die erste Periode dauert dabei $\frac{2,5}{5}$ Sekunden, der zweite ca. $\frac{1,75}{5}$ Sekunden. Man hat hier entschieden den Eindruck, als wenn das Herz seine motorischen Impulse von zwei verschiedenen Stellen her erhielte, an beiden Stellen entstehen rhythmische Reize in gleichen Intervallen. Während von der ersten Stelle aus ein Theil der Herzfasern zu einem kräftigen Impuls gebracht wird, wird von der zweiten aus in einem andern nur eine schwache Contraction ausgelöst.

Oder man könnte auch regelmässig wechselnde chronotrope Einflüsse annehmen. Die Entstehung der Herzreize sei durch diese unregelmässig geworden. Dagegen spricht aber das Fortbestehen des Rhythmus. Es ist schwer einzusehen, wie bei chronotropen Einwirkungen doch ein gleichmässiger Rhythmus herauskommen und warum ein chronotroper Einfluss etwa nur immer jeden zweiten Herzschlag treffen soll.

Negativ inotrope Einflüsse veranlassen das Kleinerwerden der 2. resp. 1. Herzcontraction. Dieselben sind wohl nicht myogen entstanden, denn dann müsste die der kleineren Pause folgende Contraction wegen der schlechteren Erholung des Herzens kleiner sein, als die der grösseren folgende.

Strömungsverhältnisse können, da die Curve an der Carotis aufgenommen wurde, hier auch nicht eine nur scheinbare Verzögerung hervorgerufen haben. E. Hering führt derartige Verhältnisse in einer Controverse gegen Wenckebach als Grund für das verspätete Anlangen einer Extrasystole an der Radialis an. Er leugnet dabei das Vorkommen eines Pulsus alternans. Hier ist ein an der Carotis, also unmittelbar am Herzen constatirter echter Alternans, der auf Extrasystolen gar nicht zurückgeführt werden kann.

Die Curven ergeben also, dass es sich in den Anfällen um eine Verdoppelung, ja Vervierfachung der normalen Herzthätigkeit handelt, mit einem Worte, dass in der Zeiteinheit, in welcher normaler Weise nur ein Herzreiz zur Geltung kommt, hier zwei- oder viermal ein wirksamer Herzreiz gebildet wird. Dabei bleibt, was sehr wichtig ist, der ursprüngliche Rhythmus erhalten. Eine Erklärung für das Zustandekommen dieser Erscheinung ist schwer zu geben.

Halbirungen der Herzfrequenz, wie sie des Oefteren von mir und anderen beobachtet sind, setzen der Erklärung wenig Schwierigkeiten entgegen. Wenn wir annehmen, dass der normale automatische Herzreiz in stets sich gleichbleibenden Perioden zur wirksamen Höhe an-



schwillt, um durch die Contraction vernichtet zu werden, so ist leicht verständlich, dass bei verminderter Erregbarkeit oder bei vermindertem Leitungsvermögen oder auch bei verminderter Contractilität jedes Mal erst der zweite Herzreiz zur Geltung kommt. Man muss dann annehmen, dass nur eine Contraction der Fasern, in welchen der automatische Reiz entsteht, zu Stande kommt, die aber das übrige Muskelsystem nicht mit zur Contraction bringt. Der Herzmuskel muss dann den nächsten fertigen Reiz abwarten. Erheblich schwieriger wird aber die Annahme, dass nunmehr Herzreize regelmässig in doppelter Zahl gebildet werden, hier bedarf es des Eingehens auf die Natur der Herzreize.

Was veranlasst das Herz zur automatischen Thätigkeit? Dass es das Blut als solches nicht ist, beweist der Umstand, dass auch ausgewaschene Herzen noch zu schlagen im Stande sind, es muss demnach der Reiz im Herzmuskel selber gebildet werden, da auch ausgeschnittene Stücke desselben die Fähigkeit haben, regelmässig zu pulsiren. Wenn auch der Reiz in den Herzmuskelzellen selbst gebildet wird, so ist doch damit ein chemischer Vorgang verbunden. Nach dieser Richtung hin belehren uns die Versuche von Biedermann und Löb. Biedermann zeigte zuerst, dass auch quergestreifte Skelettmuskeln unter dem Einflusse gewisser Salze die Fähigkeit bekommen, rhythmische Zuckungen zu machen. Löb setzte diese Untersuchungen weiter fort und fand, dass diese Zuckungen sicherlich vom Muskel, aber nicht vom Nervensystem oder Rückenmark ihren Ursprung nehmen. Bei seinen eingehenden Untersuchungen fand er, dass nur gewisse Ionen diese Eigenschaft haben, Li-, Caes-, Rub.-, Na-, Cl-, Br-, J- und Fl-Ionen. Lösungen, in welchen derartige Ionen vorhanden sind, bringen den quergestreiften Muskel und auch das Herz zu regelmässigen Pulsationen. Auf der Wirksamkeit dieser Ionen beruht wahrscheinlich auch die Fähigkeit der Ringer'schen Lösung (0,8 $NaCl$, 0,01 $CaCl$, 0,0075 KCl, 0,01 $NaHCO_3$ auf 100 Wasser) die Thätigkeit des Herzens zu unterhalten. Herzen, mit Ringer'scher Lösung durchspült, halten sich lange Zeit am Schlagen und es gelingt, damit auch Warmblüterherzen, sogar Menschenherzen (Kuliabko), die nach dem Tode aus dem Körper herausgenommen sind, wieder zum Leben zu bringen. Durch das Eindringen der Ionen in die Muskelzellen soll der rhythmische Reiz entstehen.

Nun stehen sich zwei Ansichten über die Art des Zustandekommens der Rhythmik des Herzens gegenüber. Die eine Erklärung geht dahin, dass an der Vena cava, von der die Herzpulsationen ihren Ausgang nehmen, eine fortwährende constante Reizbildung stattfindet, die nur deshalb sich periodisch in Systolen äussert, weil durch jede Systole das Herz zeitweilig unerregbar und zur Contraction unfähig wird. Indem die Systole sämmtliche Eigenschaften des Herzmuskels für eine Zeit lang inactivirt, kann der constante Reiz nicht wirksam werden, erst wenn sich

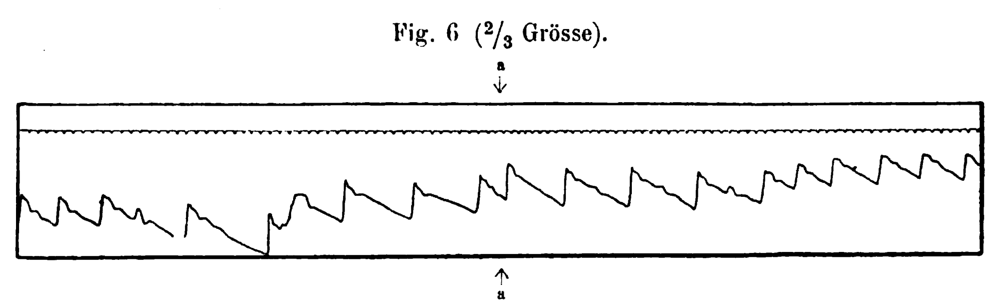
Erregbarkeit, Contractilität und Leitungsvermögen soweit wieder hergestellt haben, dass der constante Reiz wieder wirksam wird, erfolgen neue Systolen. — Eine zweite Ansicht ist die, dass an der Vena cava fortgesetzt Reizmaterial gebildet wird und zwar bis zu dem Moment, bis eine Contraction durch dasselbe ausgelöst wird. In diesem Moment wird aber auch das gesammte Reizmaterial verbraucht oder vernichtet, so dass es sich von da an neu bilden muss. Diese Contraction kann natürlich local beschränkt bleiben auf die Zellen, in denen der Reiz gebildet wird. Während also die erste Theorie mit einem trotz der Systole constant bestehenden Reiz rechnet, nimmt die zweite Theorie, die sich auch Engelmann zu eigen machte, nicht nur eine periodische Vernichtung der bekannten Eigenschaften des Herzmuskels, sondern auch eine periodische Entstehung und Vernichtung von Reizen an. Die Ionen-Theorie Löb's ist mit beiden Annahmen vereinbar. Durch die Contractionen könnten die in den Muskelzellen eingedrungenen Ionen ihrer reizenden Eigenschaft beraubt werden, als auch könnten sie vielleicht in der wirksamen Form fortbestehen und so den constanten Reiz hervorrufen. Unsere Beobachtungen sprechen aber entschieden für ein periodisches Entstehen von Reizen, wie weiter unten des Genaueren ausgeführt werden soll.

Unter welchen Verhältnissen nun ändert sich die Schlagfolge des Herzens? Zunächst durch chronotrope Einwirkungen positiver und negativer Natur. Diese können natürlich nur dann isolirt wirken, wenn die Reize periodisch entstehen. Durch erstere werden in der Zeiteinheit mehr Reize erzeugt, durch letztere weniger, indem das Reizmaterial sich schneller oder langsamer bildet. Das Herz wird in seinem gesammten Rhythmus dadurch direct verändert. Solche chronotropen Einwirkungen sind sicherlich wirksam bei den einfachen Herz- und Pulsbeschleunigungen, wie sie durch Acceleranswirkung zu Stande kommen. Wie diese Wirkungen zu Stande kommen, d. h. über die feinsten dynamischen Vorgänge in den Muskelzellen der Hohlvenen, von welchen die Reize ihren Ausgang nehmen, wissen wir nichts. Während bei der Annahme rhythmisch entstehender Reize der automatische Reiz in schnellerem oder langsamerem Tempo anschwillt, so dass er früher die wirksame Höhe erreicht und damit eine Contraction auslöst, kann man sich auch vorstellen, dass nur die Erregbarkeit am Ausgangspunkt der Automatie sich steigere oder nicht, so dass ein dort nach der anderen Theorie als vorhanden angenommener constanter Reiz nunmehr früher oder später wirksam wird. Nach Langendorf wird schliesslich jede mit einer gewissen Geschwindigkeit auftretende Steigerung der Erregbarkeit zum Reiz. Wir müssten nach dieser Theorie die chronotropen Einflüsse als identisch mit bathmotropen, welche den Ausgang der Automatie treffen, auffassen. Engelmann hat aber das Vorkommen isolirter chronotroper wie auch bathmotroper Einwirkungen nachgewiesen.



Wenn wir diese Theorien auf unsere Fälle anwenden, so lassen sie uns bei der Erklärung der Verdoppelung der Herzaction vollkommen im Stich. So leicht eine Halbirung der Herzfrequenz zu erklären war, so schwer ist es eine Verdoppelung auf chronotrope Reize zurückzuführen. Auch bei der Halbirung haben wir ja die Schwierigkeit zu überwinden, was dann aus dem angesammelten im gewohnten Augenblick nicht zur Geltung kommenden Reizmaterial wird. Wenn wir annehmen, dass das Reizmaterial, um wirksam zu werden, sich von kleinen Anfängen an bildet bis zur gewissen Höhe und nunmehr der Herzmuskel auf den Reiz hin nicht entspricht, so muss entweder das Reizmaterial sich über eine gewisse Höhe hinaus nicht weiter bilden können, oder es muss auch ohne Systole des Herzens, vielleicht durch eine nicht fortgeleitete Contraction an der Bildungsstelle, vernichtet werden, um sich dann wieder neu zu bilden. Denn würde es sich einfach weiter vermehren, so ist nicht einzusehen, warum die fortschreitende Vermehrung nicht früher eine Systole erzeugt, sondern erst nach nahezu doppelter Pulsperiode. Noch schwieriger wird eine Erklärung, wenn wir einen constanten Herzreiz annehmen. Wenn die Reizbarkeit und Contractililät des Herzens nach der gewohnten Pulsperiode nicht die Höhe erreichen, dass der constante Reiz wirksam werden konnte, so muss doch, da die Diastole, wie aus den Versuchen Langendorf's hervorgeht, je länger sie dauert, um so mehr Contractilität, Erregbarkeit und Leitungsvermögen sich steigern lässt, recht bald der Herzmuskel in der Lage sein, auf den constanten Reiz zu reagiren und nicht erst warten bis das Herz die doppelte Zeit, wenn man so sagen will, Kraft gesammelt hat. Wir sehen also, dass letztere Theorie für die Entstehung automatischer Herzreize zur Erklärung dieses merkwürdigen Verhaltens des Herzens nicht voll ausreicht, man wird in immer weitere Hülfshypothesen hineingetrieben, für die dann schliesslich kaum eine Erklärung möglich ist. Ein Beispiel einer Halbirung der Herzfrequenz ist in Folgendem gegeben.

Fig. 6 ($^2/_3$ Grösse).



Bei a ist ein Stück der Curve ausgefallen.

In Fig. 6 ist die Halbirung der Herzfrequenz in ihrem Entstehen und Vergehen dargestellt. In der Curve sieht man wie allmählich jede zweite Contraction schwächer wird und schliesslich verschwindet. Das



Schwächerwerden beruht hier auf Nachlass der Contractilität und nicht der Erregbarkeit, also auf negativ inotropen Einflüssen. Ob schliesslich ein negativ bathmotroper hinzu kommt, kann nicht entschieden werden, ist aber anzunehmen. Ein primär bathmotroper Einfluss würde sofort ohne Uebergang zu einer Halbirung des Rhythmus führen müssen. Das Schwächerwerden der Systole würde nicht zu beobachten sein. Dromotrope Einflüsse würden eine Verspätung der Systole mit sich bringen. Schliesslich wird aber, nachdem der Pulsus alternans in einen pulsus tardus übergegangen ist, dieser etwas schneller und zwar durchweg um ca. $^1/_3$ schneller als er bei einfacher Halbirung sein dürfte. Diese regelmässig zu beobachtende Verkürzung macht der Erklärung wieder Schwierigkeiten. Ich habe früher schon darauf hingewiesen, dass, wenn man an höher gelegenen Orten der Venen noch frequentere Reizerzeugung annimmt, nunmehr statt normal jeden zweiten Reizes etwa nun jeder dritte der frequenteren Reize zur Geltung käme. Aber nach dieser Richtung hin haben Versuche von Kries wieder einige Zweifel gebracht, die hier kurz erwähnt werden mögen.

Bekannt ist die Thatsache des von Gaskell entdeckten Herzblocks zwischen Vorkammmer und Kammer, wenn beide Herzabtheilungen entweder durch eine Quetschung in der Atrioventricularfurche in ihrer Verbindung zu einander beeinträchtigt sind, oder wenn durch Erwärmung des Vorhofes allein dieser zu schnellerem Schlagen wie der Ventrikel gebracht wird. Es stellt sich da heraus, dass der Ventrikel jedesmal nur auf die zweite oder dritte Contraction des Vorhofes mit einer Contraction nachfolgt. Die Erklärung hierfür ist einfach; durch die Abkühlung des Ventrikels verläuft in diesem die Systole langsamer und dadurch wird die refractäre Phase verlängert, der niedriger temperirte Ventrikel wird demnach, obwohl er vom Vorhof aus mehrere Anstösse erhält, sich erst erholen müssen und wieder erregbar resp. contractil und leitungsfähig werden müssen, bis einer der eintreffenden Reize endlich wirksam wird. Diese Versuche sind nun neuerdings von Kries erweitert worden. Kries kühlte vermittelst schmaler glatter Röhren, in denen kaltes Wasser floss, die Atrioventricularfurche des Froschherzens für sich ab, dabei wurde Vorhof und Sinus (des Froschherzens) durch ein untergelegtes von warmem Wasser durchströmtes Röhrchen erwärmt, Vorhof- und Ventrikelthätigkeit wurde durch die Suspensions-Methode aufgezeichnet. Es ergab sich nun die interessante Thatsache, dass der schneller schlagende Vorhof seine Bewegungen auf den Ventrikel nur stets in einer Frequenz übertragen konnte, die sich durch Division mit ganzen Potenzen von 2 ergab, es erfolgte also auf jeden 2., jeden 4., jeden 8. oder jeden 16. Schlag eine Contraction des Ventrikels, ja sogar, wenn man die Abkühlungsrohre mitten über den Ventrikel legt, so liess sich darstellen, dass die obere Ventrikelhälfte in doppelter und vierfacher Frequenz pulsirte, wie die abgekühlte untere. Die mitgetheilte Curve zeigt sehr schön die Uebergänge von halber zur



viertel und von dieser zur achtel Frequenz. Die Uebergänge finden stets ganz plötzlich statt, dazwischen finden sich mitunter ein oder mehrere irreguläre Schläge. Kries konnte, wenn der Ventrikel eine einfache, der Vorhof eine achtfache Schlagzahl zeigte, am Sinus venosus die nochmalige Verdoppelung, also die sechszehnfache Schlagzahl des Ventrikels mit aller Deutlichkeit sehen. Eine dreifache, fünffache, sechsfache etc. Frequenz wurde niemals beobachtet. Auch Perioden-Bildung beobachtete Kries bei seinen Versuchen, indem etwa jeder 3., 4., 5. Schlag ausfiel. Dieses erklärt sich dadurch, dass der vom Vorhof kommende Reiz durch die verlangsamte Ventrikelarbeit schliesslich in die refractäre Phase des Ventrikels hinfällt.

Derartige Leitungsverhältnisse sind auch wohl massgebend beim Uebergang eines Rhythmus in den anderen. Auch Kries beobachtete bei dieser Verdoppelung resp. Halbirung der Frequenz, dass die Werthe beim Verhältniss 1 : 4 oder 1 : 8 nicht ganz genau dieser Zahl entsprechen, sondern mitunter kleine Abweichungen eintreten. So fallen mitunter auf 5 Ventrikelschläge nicht 40, sondern 39 Vorhofcontractionen. Auch diese leichte Verzögerung liegt offenbar nach von Kries in den Leitungsverhältnissen, so dass dadurch leichte Verschiebungen eintreten.

Die Erklärung für die Thatsache, dass sich immer diese einfachen Verhältnisse zwischen Vorkammer- und Kammerfrequenz finden, giebt Kries in folgender Weise: Er nimmt an, dass der Temperatur-Unterschied, auch wenn nur eine möglichst schmale Zone temperirt ist, in dicht benachbarten Theilen ein nur geringer ist. Nehmen wir an, dass vom wärmsten Theile, von dem die Erregungsstösse ausgehen, etwa n-Stösse in der Minute produzirt werden, entfernt man sich von diesem Punkte der Herzspitze zu, so kommt man schliesslich an einen Theil, dessen Temperatur etwas tiefer liegt und der deshalb weniger erregbar, weniger leitungsfähig und weniger contractil ist; An diesem Punkt wird nur jeder zweite Erregungsstoss durch eine Contraction beantwortet werden. Geht man weiter, so kommen Theile, die ihrer eignen Temperatur nach jede dritte Systole ausführen würden, diese aber liegen nicht unmittelbar dem Orte an, von dem aus die Erregungsreize ausgehen, sondern dazwischen liegt die Strecke, in der nur $n/_2$ ausgeführt wird, es gelangen also an diesen Ort nur $n/_2$ Stösse. Sind die dort gelegenen Fasern nicht im Stande, die Frequenz $n/_2$ zu beantworten, so müssen sie auf den nächsten eintretenden Erregungsreiz warten und werden sich, da $n/_3$ nicht fortgeleitet wird, auf $n/_4$ einstellen, es kann also zwischen benachbarten Theilen nur gleiche oder halbe Frequenz bestehen, viertel und achtel Frequenz sind als hintereinandergeschaltete Halbirungen aufzulassen. Kries nennt eine Herzthätigkeit, bei der also hintereinander geschaltete Theile in einfacher, doppelter, vierfacher oder achtfacher Frequenz arbeiten, eine polyrhythmische. Dieses Verhältniss besteht



nun nicht nur zwischen Vorhof und Kammer, auch im selben Herzabschnitt zwischen zwei benachbarten Theilen. Auf die weiteren theoretischen Folgerungen, die sich auf die Beeinflussbarkeit der Erregbarkeit, Leitung und Reizbarkeit durch Abkühlung beziehen, gehe ich nicht ein. Ohne Zweifel sind diese Untersuchungen geeignet, auch bei der Erklärung der bei unseren Kranken beobachteten Phänomene mit herangezogen zu werden.

Alle diese Versuche betreffen aber Theile des Herzens, welche nicht den Ausgangspunkt der Automatie bilden. Diese werden sich aber ähnlich verhalten. Wenn n Schläge den normalen Rhythmus des Herzens bilden, so kann durch bathmotrope Einflüsse schon im Atrium es dahin kommen, dass jedesmal ein Reiz nicht zur Geltung kommt und dadurch $n/_2$ Contractionen erfolgen. Für die Verkürzung der $n/_2$ Contractionen in ihrer Dauer die bei Curve 5 zu beobachten ist, ist aber eine Deutung schwer zu finden. Entweder müssen sich die Leitungverhältnisse am Ausgangsort des Herzrhythmus anders verhalten, so dass doch jeder 3. Schlag zur Geltung kommt, oder er muss, da vielleicht durch den frustranen Stoss nicht alles Reizmaterial verbraucht wird, sich nunmehr schneller neues daselbst ansammeln.

Belege für Verdoppelung der Reizfrequenz sind gegenüber den für die Halbirung angeführten noch schwerer aus der physiologischen Literatur beizubringen. Doch finden sich auch solche, wenn auch nicht für das ganze Herz. so doch für Theile desselben.

Verdoppelungen der Schlagfrequenz des Herzens sind am physiolischen Präparat zuerst von Loven, später von Tigerstedt und Strömberg wie auch von Engelmann constatirt worden und zwar am Vorhof-Venen-Sinus-Präparat beim Frosche. Loven fand bei Reizung des von der Kammer und von dem grössten Theil des Venen-Sinus isolirt pulsirenden Vorhofes, dass einzelne Oeffnungs-Inductionsschläge eine Reihe von Contractionen auslösen, welche in einem viel schnelleren Rhythmus, als die spontanen Contractionen des Vorhofes nacheinander folgen, verliefen. Auch Tigerstedt und Strömberg fanden bei Reizen des von den übrigen Theilen des Herzens isolirten Venen-Sinus, dass nach einem einzelnen Inductionsschlag eine bis zu 2 Minuten lang dauernde Beschleunigung der Herzschläge eintrat, und zwar betrug diese Beschleunigung genau das doppelte der normalen Pulsationen, sie trat plötzlich ein und hörte plötzlich auf, die Pulsationszahl stieg von 65 auf 127.

Auch Engelmann beobachtete (Pflügers Archiv, Band 65, Seite 148 u. f.) diese eigenthümliche Erscheinung, dass ein am Ende der Diastole wirksamer Momentanreiz in den abgeschnittenen Venen des Froschherzens eine Reihe von 2, 3 und noch mehr (bis über 50) stark beschleunigten Pulsen auslöste. Auch ihm fiel es auf, dass die Frequenz des Herzens sofort nach dem Einfallen des Reizes genau oder fast genau die doppelte



der vorherigen war, und dass sie auch ebenso plötzlich wieder in die anfängliche umschlug, nicht durch allmähligen Uebergang, wie nach der Beschleunigung durch Acceleratorreizung. Die Frequenz nahm im Laufe und namentlich auch im Anfange einer solchen Reihe stark beschleunigter Pulse ein wenig ab, ebenso wie bei Beschleunigung durch Tetanisirung. Er erklärt dies Verhalten in folgender Weise: „Das registrirende Stück erzeugt in diesen Fällen nicht selbst mehr die wirksamen Reize, sondern wurde von einem angrenzenden noch mit grösserer Energie automatisch thätigen Muskelfragment aus durch Vermittelung einer Muskelbrücke erregt, diese Muskelbrücke lässt aber, da ihr Leitungsvermögen herabgekommen, nur jede zweite Reizwelle pulsiren. Durch den wirksamen Extrareiz wurde ihr Leitungsvermögen verbessert, wie das auch bei Muskelbrücken der Kammerspitze bekanntlich gelegentlich nachweisbar ist, vielleicht wurde auch die Reizbarkeit des registrirenden Stückes selbst erhöht, so dass nun jede einzelne Welle das letztere erreichen und erregen konnte. Dass die Verdoppelung der Frequenz nicht immer eine mathematisch genaue war, kann nicht befremden, da der Reiz auch auf die automatischen Herde direct oder durch Vermittelung von Nerven noch Wirkung ausüben konnte. Das immerhin im Ganzen einfache numerische Verhältniss kann aber kein Zufall sein, sondern weist entschieden auf einen positiv dromotropen, nicht auf einen primär chronotropen Einfluss des Extrareizes als Ursache der Beschleunigung hin, denn bei letzterem würde ein allmähliches, nicht sprungweises Wachsen der Frequenz mit steigender Reizstärke erwartet werden müssen. Da auch hier ohne Extrasystole der Erfolg ausblieb, muss eine causale Beziehung zur Contraction angenommen werden. Der Umstand, dass die Beschleunigung, wenigstens anfangs nur in einer ganz beschränkt kurzen Zeit am Ende einer vorhergegangenen Diastole hervorgerufen werden konnte, kann keinen Einwand bilden. Bei so verwickelten Bedingungen, wo es eines quantitativ genauen Zusammenwirkens verschiedener Organtheile bedarf, um eine Fortpflanzung jeden Reizes durch die Brücke zu ermöglichen, kann es nicht Wunder nehmen, wenn die dafür erforderlichen Bedingungen nur in einem bestimmten Augenblick sich sämmtlich realisiren lassen."

Engelmann beobachtete das Eintreten dieser Verdoppelung auch ohne nachweisbare äussere Ursache am Venenpräparat, umgekehrt sah er gelegentlich eine plötzliche Abnahme der Frequenz auf etwa die Hälfte oder ein Drittel bei ähnlichem Präparat. Die mitgetheilten Versuchsprotokolle (Seite 209 desselben Bandes) zeigen, dass die auf einen Einzelreiz folgenden beschleunigten Contractionen eine Periodendauer haben, die sich zur normalen Dauer wie 2 : 1 verhält, allerdings ist die normale Periodendauer im Allgemeinen bei diesem Präparat verlängert, Dieselbe beträgt zwischen 2,28 bis 2,40 (gegenüber normal 1,7—1,85)



Sekunden, die Dauer der beschleunigten Perioden ist 1,15 bis 1,16. Es ist also ein ganz ähnliches Verhältniss beobachtet, wie es bei vielen unserer klinischen Fälle gefunden wurde. Die Periodenlänge 1,15 ist für die Venentätigkeit sehr gering, dieselbe beträgt meistens 1,7—1,8 Sekunden. Es erfolgen also die Reize schneller als sie unter normalen Verhältnissen auch sonst erfolgen. Die von Tigerstedt angegebenen Zahlen für 2 Minuten, 65 und 127, geben aber gerade das Doppelte der normalen Frequenz wieder.

Soweit die physiologische Thatsachen, welche mit unseren Beobachtungen am Menschen in Parallele zu stellen sind.

Nun ist es von Wichtigkeit aus der Literatur die einzelnen Fälle heranzuziehen. bei welchen der Beginn oder das Aufhören des Anfalles genau beoachtet wurde. Allerdings wird man vorsichtig zu Werke gehen müssen, weil diesen Verhältnissen bishernoch keine besondere Aufmerksamkeit zugewandt wurde.

Zum Vergleich heranzuziehen wären zunächst die von anderen Beobachtern früher publicirten Curven bei Fällen von Herzjagen. Selbstverständlich könnten eigentlich nur solche Curven herangezogen werden, bei denen feststeht, dass sie unmittelbar oder doch bald nach dem Anfalle gezeichnet und die mit Zeitschreibung versehen sind. Letzteres ist leider bei nur sehr wenigen Curven der Fall, und so ist man darauf angewiesen anzunehmen, dass der Sphygmograph, welcher von dem betreffen-Autor benutzt wurde, einen einigermaassen gleichmässigen Gang gehabt hat, was in den meisten Fällen wohl zutreffen dürfte.

Um mit meinen eigenen Beobachtungen zu beginnen, so sind die in meiner letzten Arbeit niedergelegten Curven schon nach dieser Richtung hin verwerthet worden und es findet sich, dass in sämmtlichen daraufhin untersuchten Fällen die Pulszahlen im Anfalle und unmittelbar nach demselben sich nahezu im Verhältniss 2 zu 1 verhielten; die damals beobachtete Reihe enthält insgesammt 3 Fälle, bei denen derartige genaue Pulsaufnahmen während und unmittelbar nach dem Anfalle gemacht werden konnten. In der früheren Arbeit (Paroxysmale Tachycardie, Wiesbaden 1900) sind ebenfalls 5 Fälle untersucht. Ich finde da bei Fall I die Aufzeichnung: es werden Zahlen von 200—212—196 in der Minute innerhalb $^1/_4$ Stunde constatirt, nach Beendigung des Anfalles werden 96 Schläge festgestellt. Die Ausmessung der Curven Figur 1 und 2 ergiebt, dass auf je 2 Pulse der Curve Figur 2 nach dem Anfalle nahezu 4 Pulse der Figur 1, im Anfall, kommen. Allerdings sind die Pulse der beiden Curven nicht ganz gleichmässig, beide Curven sind ohne Zeitschreibung angefertigt, sodass eine volle Sicherheit für die Richtigkeit der Aufzeichnung nicht besteht. Beim Fall II finden wir im Anfalle 196 bis 200 Pulse, nach dem Anfalle 108 bis 84, die gewöhnliche Pulszahl bei dieser Patientin war 84, interessant ist, dass der Puls im Anfalle zwischen 160 bis 200 in der



Minute variirt. Bei Fall III finden wir im Anfall 204 Pulse, Curven unmittelbar nach dem Anfall sind nicht aufgenommen, wohl aber zeigt eine nicht veröffentlichte Curve vom Anfang eines Anfalls deutlich P. alternaur. Figur 7, welche den Schluss des Anfalles darstellt und allerdings nur die irregulären nicht aber die verlangsamten regulären wiedergiebt, zeigt unter den irregulären Schlägen mehrfach solche, welche doppelt so lang als die vorhergehenden tachycardischen sind. Bei Fall IV haben wir im Anfalle 204 Pulse, nach dem Anfalle 100 Pulse und bei Fall V werden bei einer Unterbrechung des Anfalles 104 bis 108 Pulse gezählt, im Anfalle 216, allerdings zu Zeiten auch bedeutend höhere Zahlen. Alle diese Fälle zeigen also nahezu die Halbirung der Pulsfrequenz nach dem Anfalle oder die Verdoppelung im Anfalle.

Um die in der zweiten Arbeit beschriebenen Fälle ebenfalls nach dieser Richtung hin kurz zu recapituliren, so sei erwähnt, dass Fall I im Anfalle 144 Pulse zeigte, ausser dem Anfalle 72. Es handelte sich hier um einen älteren Herrn, und gerade dieses merkwürdige Verhalten, dass bei diesem zu normalen Zeiten nur 64 Pulse aufweisenden Patienten im Anfalle auch nur eine relativ geringfügige Frequenz des Herzjagens zu beobachten war, während sie nach dem Anfalle genau auf die Hälfte, 72, herabfiel, machte mich zuerst aufmerksam auf die Verdoppelung der Pulse im Anfalle. Der nächste Patient, Fall II, hatte 200 Pulse im Anfalle und bei dem etwas sehr irregulären Puls nach dem Anfalle werden 100 Pulse in 58 Secunden gezählt, also auch nahezu die Hälfte. Im Falle III haben wir wiederum rund 200 Pulse im Anfalle und ausser dem Anfalle 100, letzter Fall, ist der durch einen alternirenden Puls im Anfalle ausgezeichnete, worüber später noch weiteres auszuführen ist.

Somit zeigt sich bei allen meinen Patienten, soweit genauere Zählungen in und unmittelbar nach dem Anfalle vorliegen, dass sich die Pulszahl nach dem Anfalle halbirt und zwar, wenn auch die meisten der Fälle annähernd gleiche Zahlen im Anfalle und unmittelbar nachher zeigten, ca. 200 und 100, doch bei dem normaler Weise einen langsamen Puls aufweisenden Patienten I der zweiten Arbeit sich ganz abweichend die Zahlen 72 und 144 fanden.

Von den sonstigen Arbeiten müssen natürlich die von besonderem Interesse sein, bei denen Curven abgebildet sind, welche den Anfang und das Ende des Anfalles darstellen. So ist neuerdings die Arbeit von Frick mit einer Curve versehen, die das Ende eines Anfalles zeigt. Leider ist die Curve so rasch abgebrochen, dass noch sämmtliche verlangsamte Schläge eine von einander verschiedene Länge zeigen, der erste hat die Länge von genau 4 Pulsperioden der unmittelbar vorhergehenden tachycardischen, der folgende sogar eine Länge von 6, der wiederum darauf folgende umfasst 5, u. s. w., bis der letzte wieder 3 umfasst. Dabei zeigt sich auf der allerdings sehr mangelhaft ge-

zeichneten Curve, dass wahrscheinlich auch eine Arhythmie während des Anfalles bestand. Es wird bei diesem Kranken plötzliches Abfallen von 230 und 240 auf 60 Pulse berichtet. Da in diesem Fall eine Aorteninsufficienz vorlag und der Puls vielfach raschen Wechsel in der Frequenz zeigte, so sind diese Zahlen nur mit Vorsicht zu verwerthen, auch fehlen sonst genaue Angahen über das Verhalten des Pulses unmittelbar vor und nach dem Anfalle. Immerhin wird doch ein Abfall auf $^1/_4$ der Frequenz berichtet, ähnlich wie wir es in Fall XI beobachten konnten. Der Fall von Honigmann zeigt ebenfalls eine Abbildung, in der der durch Vagusdruck hervorgerufene Schluss des Anfalles durch eine Curve illustrirt wird. Der erste Pulsschlag nach Aufhören des Anfalles umfasst hier nicht weniger wie 6 Perioden der vorhergehenden Beschleunigung, die nachfolgenden Pulsschläge sind verschieden in Länge, doch findet man darunter mehrere, welche genau 2 Pulsen der vorhergehenden tachycardischen entsprechen. Auch hier fehlt leider die Zeitschreibung, sodass über den Gang des Sphygmographen nichts Sicheres gesagt werden kann. Martius findet bei seinem Patienten 192 bis 210 Pulse, unmittelbar nach dem Anfalle werden einmal 92 gezählt; bei den Pulscurven ist leider nicht angegeben, in welchem zeitlichen Verhältniss zu einander die Aufnahmen stehen. Huber hat in seinen sphygmographischen Beobachtungen auch einen Fall von Herzjagen mitgetheilt. Die langen Curvenreihen dieses Falles sind leider auch nicht unmittelbar vor oder nach dem Anfalle aufgenommen, sondern $^1/_4$ und $^1/_2$ Stunde nachher. Sie zeigen nun erheblich geringere Werthe als die Hälfte, doch ist auch hierbei auffallend, dass bei dem ersten Anfall von 258 Pulsen $^1/_4$ Stunde nach dem Aufhören des Anfalles 110 Pulse gezählt werden, während nach dem zweiten erheblich langsameren (216 Pulse) $^1/_2$ Stunde später 84 Pulse gefolgt sind. Interessant ist an den Curven Huber's, dass wir in Curve Figur 4 ebenso wie bei 3 unserer Patienten einen regelmässigen P. alternans finden. Noch erübrigt sich auf die von Winternitz mitgetheilten Curven einzugehen.

Winternitz giebt uns verschiedene Curven des beginnenden und aufhörenden Anfalles. In seiner Fig. 3 zeigt er das Ende eines Anfalles; misst man die beiden letzten normalen Systolen aus und legt den Zirkel an die vorhergehenden frequenten, so findet man, dass genau 2 Pulse gleich 4 der frequenten sind. In Figur 5 haben wir den Beginn des Anfalles, leider sind nur 2 verlangsamte Pulsperioden auf der Abbildung zu sehen, misst man sie aus, so ist jede derselben genau ebenso lang, wie 4 der frequenten; im ersten Falle hatten wir eine Halbirung am Ende des Anfalls des Rhythmus, im zweiten eine Vervierfachung desselben zu Beginn des Anfalls. Die übrigen Figuren sind für unsere Zwecke nicht zu verwerthen, da sie nicht unmittelbar vor oder nach dem Anfalle aufgenommen sind.



Auch bei vielen früheren Autoren, die keine Curven mittheilen, finden wir Angaben über die Frequenz des Herzens im Anfalle und unmittelbar vor oder nach demselben, die hier verwerthet werden können. (Ich citire nach meiner Arbeit „Die paroxysmale Tachycardie", Wiesbaden 1900).

Fall VI. Freyhahn giebt an, dass der Puls etwa auf die Hälfte unmittelbar nach dem Anfall bei seiner Patientin fällt. X. Bowles, Puls von 180 fällt plötzlich auf 90. XVI. Hösslin: Puls von 130 steigt im Anfall auf 200—250. Am Ende des Anfalls fällt er von 250 auf 130—120. XXV. Pitres: Im Anfall steigt Puls bis 186, in den Zwischenzeiten 90 bis 100 in der Minute. Bouveret: Im Anfall 220, nachher 100 Contractionen. XXXIV. A. Fränkel: Anfälle von 180 Pulsfrequenz, Abfallen auf 90 Schläge. XXXVII. Castraing: Im Anfall 200, Abfall auf 104, später Anfall 176, Abfall 84. (Es steht also hier in 2 Anfällen die Zahl der Contractionen im Anfall in einem nahezu doppelten Verhältniss als ausserhalb, bei beidemal erheblich verschiedener Frequenz.) XLI. Tuczeck: Im Anfall 190 bis 208, Abfall auf 100. XLII. Traube: Vor dem Anfall 80—90, im Anfall 168—172 Pulse. XLII. Loewit: Im Anfall 244—252, ausser Anfall 112—120. XLIX. Laache: Im Anfall 172—208, nach Anfall 104. LIII. Peyne Cotton: Puls 80, im Anfall 160. LXIV. Theilhaber: im Liegen Puls 120, im Anfall 200—240. LXX. Dehio: Normale Pulsfrequenz 86, plötzlicher Anstieg 162—180. Abfall auf 80. LXII. Strauss: Im Anfall 200, ausserhalb 96—110. LXXV. Langer 200 und 96. LXXV. Roth: 84—88 und 160—208 im Anfall. LXXXIX. Groedel: Im Anfall 148, ausser dem Anfall 68—78 Pulse. XCIV. Nothnagel: Ausser dem Anfall 80—90, im Anfall bis 182. CII. Cavafy: Im Anfall 208—219, fällt plötzlich auf 100—108. CIII. Farquharson: Im Anfall 216, Abfall auf 108. CVI. Hampeln: Ausser Anfall: 120—150 Pulse, im Anfall 240—280. CXI. Rommelacre: 170 und 80. Kelly: 180 auf 80. CXXIV. Przibram 224 auf 108.

Alle mitgetheilten Zahlen lassen unschwer eine Beziehung der Frequenz im Anfall zu der ausser dem Anfall erkennen. Manche Ungenauigkeiten verdanken wohl dem Umstand ihre Entstehung, dass der Puls nicht unmittelbar nach dem Anfall und vor dem Ende desselben gezählt ist, da man bisher auf dies Verhältniss nicht aufmerksam geworden war. Auch ist öfter nach den Anfällen die Herzaction als „irregulär" angegeben, wodurch die Zahlen nicht zuverlässig sind. Aus der Zahl der irregulären Pulse kann man aber keine Schlüsse ziehen. Jedenfalls sehen wir, dass doch recht viele Autoren ohne auf die Verdoppelung der Frequenz im Anfall aufmerksam zu werden eine solche in der That beobachtet haben.

Aus allem geht hervor, dass die Anfälle von Herzjagen eine Form der Bewegungsstörung des Herzens darstellen, die zu den sonstigen Formen keine Analogie hat. Das unterscheidende Merkmal gegenüber den übrigen Formen von Tachycardie, wie sie durch chronotrope durch den Accelerans auf das Herz übertragene Wirkungen entstehen, ist darin zu suchen, dass es sich bei unseren Anfällen um eine ganz plötzliche, unvermittelte und ausserordentlich grosse Beschleunigung der Herzthätigkeit handelt. Die Zahl der beschleunigten steht zu der der ursprünglichen Herzcontractionen in einem einfachen Verhältniss und



zwar beträgt dieselbe das Doppetle oder Vierfache derselben. Die Curven, die das Ende des Anfalles zeigen, lassen in überraschender Gleichmässigkeit erkennen, dass es sich am Schluss des Anfalles ganz ausnahmslos um ein plötzliches Herabsinken der Herzfrequenz handelt. Diese halbirte Frequenz kommt in der Regel erst nach einer Reihe von Contractionen von unregelmässigem Rhythmus zu Stande. Dieselben haben aber eine Länge von einem Vielfachen der tachycardischen Periodenlänge. Drei- und vierfache, ja sieben- und achtfache Längen der Herzperioden wechseln miteinander ab, bis der schliesslich eintretende regelmässige Rhythmus genau die Hälfte beträgt.

Wichtiger noch ist die Beobachtung des Anfangs des Herzjagens. Derartige Curven sind nur unter ausserordentlich günstigen Verhältnissen zu erlangen, wie sie eben bei unserem Fall XI vorlagen. Auch hier finden sich mitunter einige unregelmässige Schläge, häufig aber, das zeigt die abgebildete Curve, entsteht das Herzjagen dadurch, dass durch Interposition eines neuen Herzschlages in den regelmässigen Rhythmus hinein nunmehr eine Verdoppelung entsteht. Dies zeigt auch eine nicht veröffentlichte Curve von Fall 3 der ersten Serie. Aus dieser verdoppelten Frequenz kann, ebenfalls durch Einschieben einer neuen Systole, eine vierfache Frequenz entstehen. Die Systolen sind zum Beginn ihres Auftretens nicht voll ausgebildet, es handelt sich zunächst um minimale Contractionen, die allmählig an Grösse zunehmen und so zunächst einen P. alternans hervorrufen, der schliesslich zu einem gleichmässigen Pulse wird. Bei längerem Bestehen des Anfalles ist es dann nicht mehr möglich aus der Curve die Entstehung des Anfalles zu erkennen. Eine Ausnahme davon macht nur mein Patient, Fall 3 (Fig. 2) der zweiten Arbeit; derselbe erlitt damals seinen ersten Anfall, vielleicht ist es diesem Umstande zuzuschreiben, dass der P. alternans durch die ganze Zeit hindurch deutlich erkennbar blieb. Der Anfall löste sich durch immer Kleinerwerden der alternirenden Systole, bis auch hier die Halbirung des frequenten Rhythmus den Anfall beendete. Nur der Fall von Huber zeigt ebenfalls zum Schluss des Anfalles den P. alternans und deutet damit auch direct darauf hin, dass das Herzjagen durch Interposition einer neuen Systole in den alten Rhythmus entsteht.

Wie ist diese Systole nun aufzufassen? Eine von der Kammer ausgehende Extrasystole kann es nach physiologischen Gesetzen nicht sein, derselben muss eine mehr oder weniger compensirende Pause folgen, allerdings hat Pan aus der Hering'schen Klinik in Prag einen Fall mitgetheilt, in welchem die compensatorische Pause nach Kammersystolen verkürzt war, doch sind derartige ventriculäre Extrasystolen ohne compensatorische Pause nur beim bradycardisch schlagenden Herzen vielleicht möglich. Anderseits ist der Fall nicht ganz einwandsfrei. Es beweisen aber die Venenpulse, dass es sich in unseren Fall um Contractionen des



ganzen Herzens handelt. Extrasystolen des ganzen Herzens hinterlassen aber ebenfall eine Irregularität insofern, als die Gesammt-Periodendauer von Systole plus Extrasystole immer grösser ist, als die Dauer einer normalen Periode. Ich selbst habe zuerst in meiner Monographie im Jahre 1900 die Ansicht ausgesprochen, das es sich bei diesen Anfällen um gehäufte Extrasystolen handele, wie sie bei continuirlicher Reizung des Herzens im Thierexperiment auftreten. Sobald Erregbarkeit, Contractilität, Leitungsvermögen des Herzens eben wieder hergestellt seien, sollte durch den fortbestehenden Dauerreiz allemal eine neue Systole erfolgen. Mackenzie hat in seiner 1902 erschienenen Monographie diese Erklärung ebenfalls aufgestellt (Seite 118). Er hält die Anfälle von paroxysmaler Tachycardie für bestehend aus einer ungeheuer langen Reihe prämaturer Systolen. Als Grund bringt er vor:

1. dass diese Erklärung die einzige ist, welche die ausserordentlich lange Dauer der Anfälle zu erklären vermag,

2. lässt sich in sehr vielen Fällen die Zusammensetzung des paroxysmal beschleunigten Puls aus aufeinander folgenden Gruppen prämaturer Systolen nachweisen und

3. bieten die Anfälle mancherlei Analogie zu gewissen Anfällen von Herzirregularität minderen Grades.

Wenckebach, der die Arhythmie des Herzens unter dem Gesichtspunkte der Engelmann'schen Lehre neuerdings einer eingehenden Besprechung unterzogen hat, kann sich dieser Ansicht nicht anschliessen, glaubt, dass es sich um einen combinirten chronotropen und bathmotropen Einfluss des Nervensystems auf die Herzaction handelt.

Es ist ja durch physiologische Experimente hinreichend erwiesen, dass durch directe Nervenreizung Extrasystolen nicht ausgelöst werden, besonders Hering hat dieses des Genaueren dargethan. Wenn ich früher von chronotropen Reizen auf das Herz sprach, so ist darunter eine Beschleunigung der Reizerzeugung zuverstehen insofern, als andauernd ein starker Reiz für das Herz geschaffen wird, der dann, da die Reizbarkeit des Herzens ebenfalls steigt, zu ausserordentlich frequenten Systolen führt. Oder es tritt eine raschere Reizbildung auf. Die Systolen mussten damals analog den Systolen beim Tetanus des Herzens als Extrasystolen aufgefasst werden. Es war ja auch schwierig, eine andere Bezeichnung für diese gehäuften schnellen Systolen zu finden, sie sollten damit als ausserhalb des normalen Rhythmus stehend bezeichnet werden, da mir damals dies sich so zu verhalten schien und eine einfache Beziehung des frequenten Rhythmus zu dem langsameren nicht von mir erkannt wurde.

Da inzwischen der Ausdruck Extrasystole einen viel prägnanteren Charakter erhalten hat, so wird man ihn auf diese interponirten Systolen wohl nicht mehr anwenden dürfen. Umgekehrt ist aber Wenckebach's Ansicht, dass es sich bei unseren Anfällen um einfache chronotrope Ein-

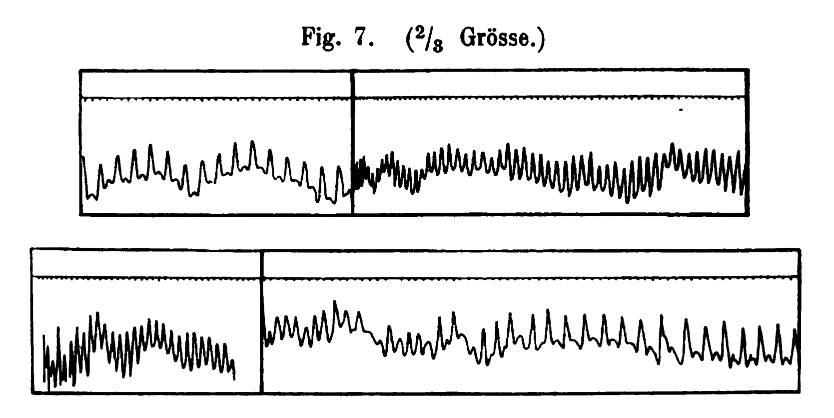


flüsse handelt, nicht zutreffend, dieselben würden wohl zu einer allmählichen Vermehrung der Herzschläge führen müssen und sicherlich kein gesetzmässiges Verhalten der Herzfrequenz im Anfalle zu der ausserhalb des Anfalles erkennen lassen. Die Systole liegt, wie ohen dargelegt ist, hier innerhalb des Rhythmus des Herzens. Derselbe bleibt dabei erhalten.

Sehr schön zeigt dies Fig. 7, wo in fortlaufender Curve zunächst der Puls vor dem Anfall, dann im Anfall und schliesslich nach dem Anfall aufgezeichnet ist.

Das Ende des Anfalles, das Eintreten einer halben Frequenz kann einfach auf den schon genannten Aenderungen der Erregbarkeit oder der Contractilität beruhen. Es ist dann nur anzunehmen, dass zunächst die

Fig. 7. ($^2/_3$ Grösse.)



schnellen Herzreize fortbestehen, aber mit plötzlichem Nachlass der positiv bathmotropen Wirkung nunmehr nicht zur Geltung kommen. Auch chronotrope Einflüsse sind denkbar. Aber der Anfang des Anfalles, wie er in den mitgetheilten Curven beobachtet wurde, ist schwer zu erklären. Nimmt man an, dass rhythmische Einzelreize an den venösen Ostien producirt werden und zwar in ganz regelmässiger Folge, so muss ein chronotroper Einfluss, der den Rhythmus der Reize frequenter gestaltet, eine allmähliche oder plötzliche, aber immer beliebige Zunahme der Herzcontractionen hervorrufen, ein Puls von 70 steigt dann auf 80, 90, 100, 120 und mehr, eine plötzliche Aenderung in dem Sinne, dass ein Puls von 70 sofort auf das Doppelte und zwar auf 140 steigt, und das geradezu momentan, lässt sich durch einfache Beschleunigung des Rhythmus durch chronotrope Einflüsse nicht erklären. Es müssen bathmotrope und inotrope Einflüsse dabei thätig sein. Nun könnte man annehmen, dass etwa durch einen Nerveneinfluss urplötzlich die Reizerzeugung ganz ausserordentlich beschleunigt wird, sodass die Einzelreize in vier- oder fünffacher und noch grösserer Geschwindigkeit erzeugt würden. Von den Venen, an denen diese enorm frequenten Reize erzeugt werden, können zunächst nicht alle fortgeleitet resp. zu einer Herz-



contraction umgewandelt werden. Es soll etwa nur jeder 4. oder 2. Reiz zur Contraction führen. Dadurch könnte sowohl Beschleunigung wie Verlangsamung der Herzaction entstehen. Ist z. B. die Herzfrequenz 72 und fallen etwa nun plötzlich 240 Reize von den Venen ein, so kann das Herz vermöge der durch jede Systole vernichteten Reizbarkeit, Contractilität und Leitungsfähigkeit nicht alle beantworten. Es kann nun jeder 2. Reiz zur Geltung kommen, damit würde die Frequenz auf 120 steigen; kommt aber nur jeder 4. zur Geltung, so erfolgen zunächst nur 60 Contractionen. Dann soll die Erregbarkeit und Contractilität des Herzens ebenfalls durch positive nervöse Einflüsse ansteigen, und so gelänge es nun gewissermaassen einem Reiz, zwischen die bis jetzt erfolgten Systolen einzufallen. Dann könnte derselbe aber an irgend einer Stelle nach der Systole zur Geltung kommen, warum aber immer in der Mitte, ist nicht einzusehen. Es müsste demnach dem Ausbruch des Anfalls schon eine Veränderung in der Frequenz vorausgehen, die aber bisher nicht beobachtet ist. Denn die Entstehung der Herzreize unterliegt nicht einem Gesetz, welches die Vermehrung nur in zweifacher vierfacher etc. Menge zulässt. Für das Ende dts Anfalls könnte ja eine solche Erklärung zutreffen.

Eine andere Erklärung aber erscheint mir besser geeignet, diese merkwürdigen Thatsache verständlich zu machen. Wir müssen danach annehmen, dass an höher hinauf gelegenen Orten, als die sind, von denen der normale Herzrhythmus seinen Ausgang nimmt, Muskelfasern gelegen sind, in denen sich in einem noch schnelleren Rhythmus, wie das Herz pulsirt, Reize bilden. Nehmen wir an, es würden an einem höchstgelegenen Ort **a** 4 n Reize in der Zeiteinheit gebildet, so würde, da die benachbarten Theile ähnlich wie beim von Kries'schen Versuche nicht für jeden Reiz erregbar sind, oder ihn nicht weiter fortleiten können, nur jeder zweite Reiz an diesem, dem Ort **b**, zur Geltung kommen, also 2 n Reize. An weiter abwärts gelegenen Stellen ist die Erregbarkeit wiederum geringer und es kann nunmehr von den schon in der Frequenz halbirten Reizen, da an dieser Stelle nicht mehr die sehr frequenten Reize ankommen, sondern nur die Hälfte derselben, auch von diesen nicht mehr jeder mit einer Contraction beantwortet werden. Es geht dann wiederum jedesmal ein Reiz vorüber, bis der nächste wirksam wird, es kommen also n Reize zur Geltung. Diese letzte Stelle soll nun diejenige sein, von der der normale Herzrhythmus seinen Ausgang nimmt, Ort **c**. Es seien nun normaler Weise dort 72 Reize wirksam geworden. Steigt nun Leitungsvermögen, Reizbarkeit und Contractilität des Herzens und damit auch der an dieser dritten Stelle gelegenen Fasern, so kann statt jeden zweiten Reizes nunmehr jeder einzelne von dem höheren Orte **b** anlangende Reiz wirksam werden, es entsteht damit eine Verdoppelung der Herzaction. Steigt die Reizbarkeit noch weiter, so wird auch der



Ort **b** in seiner Reizbarkeit und seinem Leitungsvermögen positiv beeinflusst, sodass nunmehr jeder von Ort **a** anlangende Reiz zunächst in **b** und von da aus auch in **c**, dem Ausgangspunkt des Herzrhythmus, zur Geltung kommt. Dadurch entstände Verdoppelung resp. Vervierfachung des Herzrhythmus. Ein solcher Vorgang würde alles am besten erklären. Unsere Curve zeigt sehr schön, zunächst wie die Reizbarkeit und später die Contractilität des Herzens sich ändert, zunächst sind es nur kleine Systolen, welche interponirt sind, es entsteht ein P. alternans, allmählich steigt die Contractilität, und es entsteht nunmehr ein gleichmässiger Puls, dessen Einzelschläge von gleicher Stärke sind.

Wie sind nun die zwischen den Anfällen beobachteten Irregularitätsformen aufzufassen? Häufig sind es einfache Extrasystolen, theils ventriculären, theils vielleicht auriculären Ursprungs. Mitunter sieht man aber merkwürdige Arhythmieformen. Bei unserem Kranken hatten wir z. B. zeitweilig einen merkwürdigen P. alternans, es waren gewissermassen zwei ineinander geschobene gleiche Rhythmen des Herzens, von denen der eine etwa im letzten Drittel des ersten einsetzte. Es entstand da ein P. alternans mit verspäteter kleiner Contraction, trotzdem die Contractilität des Herzens sich in der langen Pause besser erholen konnte als in der kurzen. Es war aber ganz umgekehrt der der kurzen Pause folgende Schlag grösser als der, welcher der langen Pause folgte. Verlangsamte Leitung für die kleine Systole anzunehmen, liegt kein Grund vor. Diese Beobachtung muss darauf hinweisen, dass der Ausgang der grossen Systole, welche ich mit Systole α bezeichnen will, wahrscheinlich ein anderer gewesen ist, als der der kleinen Systole β; vielleicht betrifft die Systole β nicht sämmtliche Herzmuskelfasern, sondern nur einen Theil derselben und der grössere Theil wurde in der Systole α erregt und nahmen die beiden Systolen von verschiedenen Fasern ihren Ausgangspunkt. Alles unter Nerveneinfluss. Jedenfalls sind dies Arhythmieformen, die der Deutung grosse Schwierigkeiten bereiten, die aber andererseits beweisen, dass in den Anfällen von Herzjagen ganz eigenthümliche Verhältnisse am Herzen geschaffen sind, die diese merkwürdige Arhythmie ermöglichen. Es können nur nervöse, nicht myogene Einwirkungen sein, die in so mannigfaltiger Weise die Thätigkeit des Herzens modifiziren. Dabei ist immer im Auge zu behalten, dass der Mensch gegenüber den Versuchsthieren ein enorm viel complicirteres Nervensystem besitzt, und somit auch anzunehmen ist, dass die auf das menschliche Herz wirkenden Nerveneinflüsse viel complicirterer Art sein müssen, als sie etwa beim Frosch oder Kaninchen sind. Mag der Herzmuskel des Menschen auch im Wesentlichen in seinen Eigenschaften dem Muskel niederer Thiere gleichen, so ist doch offenbar durch das Nervensystem hier ein viel komplizirterer Apparat geschaffen, dessen Reactionen ausserordentlich mannigfaltig sind und die schliesslich in letzter Linie am menschlichen Herzen selbst studirt

werden müssen. Extrasystolen ohne compensatorische Ruhe, P. alternans paradoxus, wie ich die hier beobachtete Arhythmieform nennen möchte, Herzjagen, alles das sind bisher im Thierversuch nicht festgestellte Arhythmieformen. So interessant und wichtig es ist, wenn wir die durch Gaskell, Engelmann u. A. gewonnenen Ergebnisse der Herzphysiologie zur Erklärung der Arhythmie beim Menschen heranziehen, so ist doch nicht ausser Acht zu lassen, dass eben durch die complicirten Nervenverhältnisse des menschlichen Herzens hier eine noch weitaus grössere Mannigfaltigkeit der Herzarhythmieformen vorkommen kann, als dass sie sich bis jetzt auf die jedenfalls einfacheren Verhältnisse des Thierversuches direct zurückführen lassen könnten, obwohl, wie die Engelmannschen Versuche beim Frosch zeigen, bei diesem Thier schon eine ganz enorme Zahl von Variationen der Nervenwirkung auf die einzelnen Herzabschnitte beobachtet wird.

Die Verdopplung oder Vervierfachung der Herzfrequenz ist also wohl durch Nerveneinfluss zu erklären. Schon ein Blick auf die Curven, welche vor oder nach den Anfällen aufgenommen sind, zeigt, dass die Periodendauer keine ganz gleichmässige ist. Längere und kürzere Perioden wechseln regellos mit einander ab. Auch beim Herzjagen selbst kommen Zeichen schnellerer und langsamerer Frequenz des Jagens vor. Diese Anomalien sind durch chronotrope Einflüsse, die wiederum nur vom Nervensystem ausgehen können, hervorgerufen. Schon Engelmann und Wenckebach weisen darauf hin, dass wenn bei der Analyse einer irregulären Puls- oder Herzkurve Ungleichheiten, die auf chronotrope Einflüsse auf die Reizerzeugung zurückzuführen sind, sich vorfinden, dann Nerveneinfluss bei der Entstehung der Irregularität anzunehmen ist. Eine Schwierigkeit wurde von den Autoren so von Martius darin gefunden, dass weder Vaguslähmung noch Acceleransreizung derartige hohe Herzfrequenzen hervorzurufen im stande sei. So kam Martius wohl unter der damals herrschenden falschen Anschauung, dass der Herzmuskel der für den Ablauf der Herzthätigkeit allein ausschlaggebende Factor sei, dazu den Sitz der Entstehung der Anfälle direct in den Herzmuskel, der sich in den Anfällen primär erweitern sollte, zu verlegen. Die Lehre von der acuten Herzerweiterung hat durch meine Untersuchungen, sowie die von Moritz und de la Camp eine wesentliche Erschütterung erlitten und wird für die Zukunft vorsichtiger zu formuliren sein. Anders die Lehre von der neurogenen Entstehung dieser Anfälle. Die Untersuchungen Friedenthals zeigen, dass auch beim Thierversuch Verhältnisse zu schaffen sind, die den Anfällen von Herzjagen ähnlich sind. Bei seinen Thierversuchen fand er dass bei Durchschneidung der Vagi, bei Abklemmung der zum Kopf führenden Arterien (Kussmaul-Tennerscher Versuch) die Herzfrequenz um 200 % stieg. Es kamen so Frequenzzahlen heraus, die bei Vaguslähmung



ebenso wie bei einfacher Acceleransreizung, welche die Herzfrequenz etwa um 20% steigen lässt, nie beobachtet werden. Diese Steigung durch centrale Reizung bei aufgehobenem Vagustonus entspricht in etwa den in den Anfällen von Herzjagen beobachteten Verhältnissen. Was schon die klinischen Beobachtungen (Verhalten der Urinsecretion, Pupillenphänomene, Wirksamkeit des Vagusdrucks, Eintreten von Migräne etc.) zeigten, dass der Ausgangspunkt des Herzjagens in dem Central-Organ zu suchen sein musste, bestätigt so das physiologische Experiment. Auch die neuerdings mitgetheilten Beobachtungen von J. Singer, Schlesinger, Ott, Strauss und Ploenies sprechen für eine Entstehung der Anfälle durch nervöse Einflüsse und für den Ausgangspunkt derselben im Centralorgan. Die Analyse der Curven steht damit in vollem Einklang.

Aus allem folgt auch, dass dem Herzjagen nicht eine so ominöse Bedeutung zukommt wie die älteren Autoren, die sich mit dieser Materie beschäftigt haben, annehmen (Bouveret etc.). Wie die Ursache des Ausbruchs der Anfälle eine sehr verschiedene ist, so ist auch die Prognose sehr verschieden. Immer ist das Grundleiden sowie der Zustand des Herzens massgebend. Bei normalem Herzmuskel ist jedenfalls die Prognose günstig — ich kenne einen Fall, bei dem bereits seit 50 Jahren die Anfälle bestehen —, ist das Herz anatomisch erkrankt, so können die Anfälle verhängnissvoll sein.

Literatur.

W. Biedermann, Ueber rhythmische, durch chemische Reizung bedingte Contractionen quer gestreifter Muskeln. Sitzungsber. d. Wien. Acad. d. Wissensch. 1880. Bd. 82. Abth. 3. S. 257.

de la Camp, Experimentelle Studien über die acute Herzdilatation Zeitschr. f. klin. Med. 51. H. 1 u. 2.

A. R. Cushny, On the interpretation of Puls-tracings. Transact. of the Assoc. of Amer. phys. 1899.

Th. W. Engelmann, Myogene Theorie und Innervation des Herzens. Deutsch. Klin. 1903.

Th. W. Engelmann, Das Herz und seine Thätigkeit im Lichte neuerer Forschung. Leipzig. 1904.

Th. W. Engelmann, Ueber den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischenn Eigenschaften der grossen Herzvenen des Frosches. Pflüger's Arch. Bd. 65. 1896.

Th. W. Engelmann, Ueber die Wirkungen der Nerven auf das Herz. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1900. Physiol. Abth.

Th. W. Engelmann, Die Unabhängigkeit der inotropen Nervenwirkungen von der Leitungsfähigkeit des Herzens für motorische Reize. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1902. Physiol. Abth.

Th. W. Engelmann, Weitere Beiträge zur näheren Kenntniss der inotropen Wirkungen der Herznerven. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1902. Phys. Abth.

Th. W. Engelmann, Ueber die bathmotropen Wirkungen der Herznerven. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1902. Phys. Abth.



Th. W. Engelmann, Ueber die physiologischen Grundvermögen der Herzmuskelsubstanz und die Existenz bathmotroper Herznerven. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903. Phys. Abth.

Frick, Ein Beitrag zur paroxysm. Tachycardie. Wien. klin. Rundsch. 1903. No. 24. 25. u. 26.

H. Friedenthal, Ueber reflectorischen Herztod bei Menschen und Thieren. Arch. f. Anat. u. Phys. 1901. S. 31.

D. Gerhardt, Einige Beobachtungen am Venenpuls. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. Bd. 47. S. a. dass. Arch. Bd. 34 u. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 34.

H. E. Hering, Ueber die gegenseitige Abhängigkeit der Reizbarkeit, der Contractilität und des Leitungsvermögens der Herzmuskelfasern. Pflüger's Arch. 1901. Bd. 86.

H. E. Hering, Ueber den Pulsus pseudoalternans. Prag. med. Wochenschr. 1902.

Aug. Hoffmann, Die paroxysmale Tachycardie. Wiesbaden. 1900. (Daselbst die ges. ält. Lit. über Herzjagen.)

Aug. Hoffmann, Pathologie und Therapie der Herzneurosen und der functionellen Kreislaufstörungen. Wiesbaden. 1901.

Aug. Hoffmann, Tachycardie und Bradycardie. Dtsch. Klin. 1903.

Aug. Hoffmann, Neuere Beobachtungen über Herzjagen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1903. Bd. 78. S. 39.

F. B. Hofmann, Ueber Aenderung des Contractionsablaufs am Ventrikel und am Vorhof des Froschherzens bei Frequenzänderung u. im hypodynamen Zustande. Pflüger's Arch. 84.

A. Huber, Sphygmographische Beobachtungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 47. 1891.

Kuliabko, Pflüger's Arch. Bd. 90. S. 461. — Centralbl. f. Physiol. 1902. No. 13.

J. v. Kries, Ueber eine Art polyrhythmischer Herzthätigkeit. Arch. f. Anat. u. Phys. 1902. Phys. Abth.

O. Langendorf, Herzmuskel und intracardiale Innervation. Ergebn. d. Physiol. I. 1902. II. Abth. S. 263.

J. Loeb, Ueber Ionen, welche rhythmische Zuckungen der Skelettmuskeln hervorrufen. Beiträge zur Physiol. Festschrift f. A. Fick. 1899. S. 101.

F. Lommel, Klinische Beobachtungen über Herzarhythmie. Habilitationsschr. Jena. 1902.

Lovén, Mitteilungen vom physiologischen Laboratorium in Stockholm. IV. 1886.

J. Mackenzie, The study of the pulse. Edinbourgh and London. 1902.

Maixner, Paroxysmale Tachycardie. Sbornik Klinicky. 1902.

Muskens, De vorlanksaamde geleiding in de hartspier, en haar belang voor een juist begrip van de onregelmatigheden in den hartslag. Ned. Tydschr. v. geneesk. 1902.

F. Riegel, Ueber Arhythmie des Herzens. Volkmann's Samml. No. 227. 1898.

U. Rose, Ueber paroxysmale Tachycardie. Berl. klin. Wochenschr. 1901.

J. Singer, Zur Kenntniss der Anfälle von acutem Herzjagen. Verhandlung. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Aerzte zu Karlsbad. 1902. S. 51. Daselbst: Schlesinger, Ott, Strauss, Ploenies in der Disc.

Strömberg u. Tigerstädt, Mittheil. vom physiol. Laboratorium in Stockholm. V. 1888.

K. F. Wenckebach, Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. I. II. III. IV. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 36, 37, 39, 44.

K. F. Wenckebach, Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Functionsstörungen des Herzens. Leipzig. 1903.



XX.

Aus der medicinischen Klinik zu Giessen. (Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Riegel.)

Ueber unregelmässige Herzthätigkeit auf psychischer Grundlage.

Von

Dr. **Otto Reissner,** Bad Nauheim.

(Assistent an der medicinischen Klinik in Giessen vom 1. November 1893 bis 1. Mai 1896.)

Es ist schon lange bekannt, dass bei Nervosität oder, wie man jetzt sagt, bei functionellen Neurosen mitunter eine unregelmässige Herzthätigkeit vorkommt. Stets wurde auf die Schwierigkeit hingewiesen, die nervöse Ursache dieser Unregelmässigkeit festzustellen, und im allgemeinen für nothwendig gehalten, durch genaue Untersuchung des ganzen Körpers organische Erkrankungen des Kreislaufes auszuschliessen und sonstige Erscheinungen einer functionellen Neurose aufzufinden. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, die einzelnen Unterscheidungsmerkmale beider Krankheitsgruppen aufzuzählen, die die sichere oder wahrscheinliche Ursache der Unregelmässigkeit ergeben können, es ist aber doch vielleicht nicht überflüssig, wie dies von verschiedenen Seiten schon geschehen ist, zu betonen, dass in Wirklichkeit die Entscheidung für den Einzelfall manchmal auf grosse Schwierigkeiten stösst. Denn einmal sind organische Erkrankungen im Anfang oft schwer als solche mit Sicherheit zu erkennen und dann können sich die Aeusserungen einer functionellen Neurose ganz oder fast ausschliesslich auf Herzstörungen beschränken und unter Umständen, z. B. durch fortwährend auch in der Ruhe verstärkte und beschleunigte Herzthätigkeit, Geräusche, früheren Rheumatismus, bestehende Gicht und Fettsucht, vorgeschrittenes Lebensalter u. a. m. den Verdacht einer organischen Erkrankung erwecken. Schliesslich können functionelle Neurosen und organische Erkrankungen zusammen vorkommen.

Am längsten anerkannt sind bei Nervösen die Aenderungen der Schlagzahl, meistens Beschleunigung, seltener Verlangsamung des Pulses, die aus psychischen Anlässen entstehen — Schreck, Angst —

aber auch bei harmloseren seelischen Erregungszuständen (von denen als das bekannteste Beispiel die Pulsbeschleunigung bei der ärztlichen Untersuchung angeführt werden mag) und bei geringfügigen körperlichen Anstrengungen, die bei Gesunden ohne Wirkung bleiben.

Diese Erscheinungen werden meistens nicht zu den Unregelmässigkeiten im engeren Sinne gerechnet, weil nach eingetretener Aenderung der Schlagzahl, selbst wenn sie anfallsweise auftritt, die Länge der Einzelpulse für einige Zeit gleich bleibt. Da man von Versuchen her wusste, dass durch Reizung oder Lähmung der Herznerven gesetzmässige Aenderungen der Schlagzahl zu erreichen waren, stiess natürlich auch die Annahme von Aenderungen der Schlagzahl auf dem Wege der Herznerven bei Nervösen auf keinen Widerspruch. Nur glaubte man früher, dass die Nerven das im Herzen liegende Herznervencentrum beeinflussten, während die neueren wichtigen physiologischen Untersuchungen über die myogene Automatie der Herzthätigkeit von Engelmann und die Uebertragung ihrer Ergebnisse auf die menschliche Pathologie durch Wenckebach (1) auf eine durch Nervenwirkung verursachte beschleunigte oder verlangsamte Entstehung der Bewegungsreize im Herzmuskel hinweisen. Es ist also für diese Aenderung der Schlagzahl nach der jetzt vorherrschenden Auffassung lediglich der Angriffspunkt der Herznerven verschoben, ihre Wirkung bleibt dieselbe, andere Unregelmässigkeiten aber können unmittelbar vom Herzmuskel ausgehen.

Die Pulslänge kann auch fortwährend wechseln, wellenförmig im Zusammenhang mit der Athmung. Wenngleich diese Unregelmässigkeit, die wegen ihres gesetzmässigen Verhaltens die Bezeichnung einer Allorhythmie verdient, sich bei Gesunden fast stets angedeutet findet und bei tiefer Athmung deutlicher wird oder da überhaupt erst erscheint, ist sie bei Neurasthenie häufig schon bei gewöhnlicher Athmung stark ausgeprägt, worauf in neuerer Zeit besonders A. Hoffmann (2), Lommel (3), Braun und Fuchs (4) und Winkler (5) hingewiesen haben.

Einen derartigen Fall, der eine gewisse Besonderheit darbot, beobachtete ich vor 2 Jahren.

Fall I. 33j. Mann, Vice-Feldwebel, seit mehreren Jahren vorwiegend mit Schreibarbeiten beschäftigt. Vor 7 Jahren heftiger Gelenkrheumatismus, von dem wechselnde leichte Gelenkschmerzen zurückgeblieben sind. Vor 3 Jahren Stoss mit der linken Brustseite gegen ein Treppengeländer, angeblich ohne bleibende Folgen. Vor $^3/_4$ Jahren Ohnmachtsanfall; im Anschluss daran wurde Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses ärztlicherseits festgestellt. Seitdem Herzklopfen, Athembeschwerden, Stechen in der Herzgegend, Schwindel, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Alkoholmissbrauch wird in Abrede gestellt (es finden sich auch keine Anzeichen davon).

Der Kranke hat einen kräftigen Körperbau, etwas schlaffe Musculatur und eine mässige Blutarmuth, verbunden mit ziemlich reichlichem Fettansatz. Herzbefund: Spitzenstoss fehlt, absolute Dämpfung von IV.—VI. Rippe, vom linken Sternalrand



— einen Querfinger breit einwärts von der Mammillarlinie. Töne vollständig rein, keine Verstärkung eines zweiten Tones über den grossen Gefässen. Puls etwas verlangsamt 64, gut gefüllt und gespannt. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Auch die übrigen Organe ohne nachweisbare krankhafte Veränderung.

Im Laufe der Behandlung öfters Klagen über unangenehme, schmerzhafte Empfindungen in der Herzgegend, ohne Befund, die nach Anwendung von Senfpflaster sofort verschwanden. Nach einer 4wöchigen Badekur war der Kranke frei von Beschwerden.

Die Diagnose wurde auf Grund des Verlaufs, häufiger, genauer Untersuchungen und namentlich des Verhaltens des Pulses (s. u.) auf Neurasthenie mit nervösen Störungen der Herzthätigkeit gestellt.

Die Frage, ob der erlittene Stoss gegen die Herzgegend eine ursächliche Rolle spielte, musste offen bleiben.

Fig. 1.

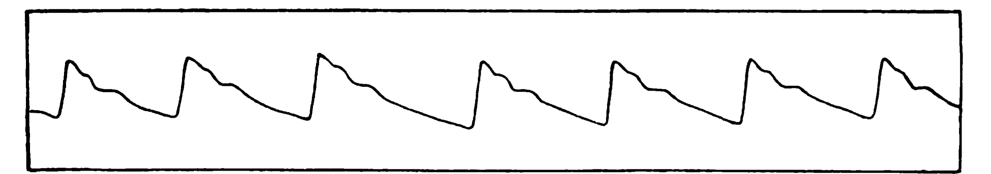


Fig. 2.

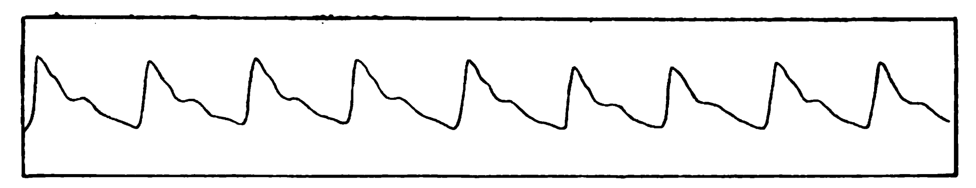


Fig. 3.

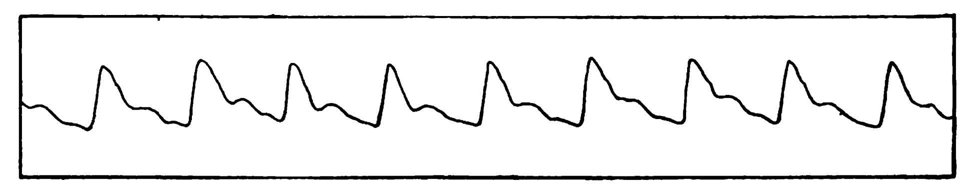
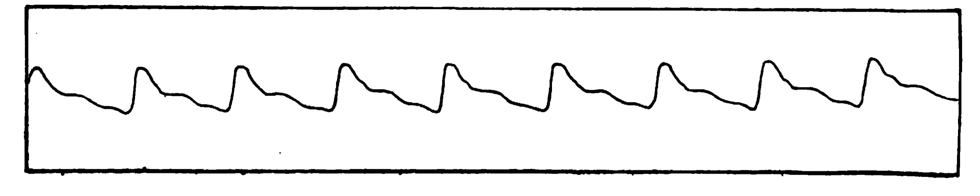


Fig. 4.



Am Puls, von dessen Aufzeichnung ein Theil in Fig. 1 wiedergegeben ist, zeigt sich, abgesehen von der jetzt geringeren Zahl von 55 p. m., eine Ungleichheit der Länge, weniger der Höhe der Einzelpulse u. z. sind es hauptsächlich nach 6—7—8 Schlägen wiederkehrende Pulse,

die sich durch ganz besondere Länge abheben und beinahe den Eindruck von Intermissionen machen. Ich dachte in der That zuerst an die Form von Unregelmässigkeit, die sich nach Wenckebach bei gestörter Reizleitung des Herzmuskels finden soll, und die ich bisher vergeblich gesucht habe. Indessen ergab eine genauere Messung nicht das für diese Fälle geltend gemachte gesetzmässige zeitliche Verhalten, sondern eine wellenförmige Zu- und Abnahme der Pulslänge (z. B. in Millimetern gemessen 15, 16,5, 18, 17,5, 15, 13,5, 14,5, 15,5, 18, 16, 16, 16,5, 15,5, 14,5, 16,5, 20, 16,5, 16,5, 16, 15,5, 13,5, 14 u. s. w.). Da ich den Puls dieses Kranken öfters zeichnete, konnte ich einen Zusammenhang der Pulsschwankungen mit der meist oberflächlichen und unregelmässigen Athmung durch gleichzeitige Beobachtungen der Athembewegungen und der Zeichnung des Pulsus feststellen u. z. fielen die langen Pulse immer mit der Ausathmung zusammen. Es handelte sich also nur um Athmungsschwankungen, die, wie auch Wenckebach (a. a. O. p. 143 zu Fig. 29 Taf. VI) sagt, „bei oberflächlicher Betrachtung den durch Leitungsstörungen verursachten Arhythmien sehr ähnlich sein können“, und der Fall hätte somit keine weitere Bedeutung, als dass diese Athmungsschwankungen besonders stark ausgeprägt waren, wenn er nicht noch ein auffälliges Verhalten gezeigt hätte. Ich liess nämlich den Kranken tiefer und langsamer athmen, in der Erwartung, die Schwankungen noch deutlicher zu machen, da sie ja auch bei Gesunden unter diesen Umständen mehr hervortreten, womit dann meist eine Vermehrung der Schlagzahl und eine Verminderung der Gefässspannung einherzugehen pflegen. Merkwürdigerweise nahmen die Athmungsschwankungen bei vertiefter (Fig. 2), oder vertiefter und verlangsamter Athmung (Fig. 3), wenn sie auch noch gut erkennbar sind, ganz erheblich ab, während die Schlagzahl von 54 auf 64 stieg; allerdings geschah diese Zunahme lediglich durch Wegfall der ungewöhnlich langen Pulse, die kürzesten Pulse aller 3 Aufnahmen haben annähernd dieselbe Länge. Da mir ein Apparat zum Zeichnen von Puls und Athmung nicht zur Verfügung stand, liess ich den Kranken, um wenigstens einen Anhaltspunkt zu haben, nach dem Takt eines Metronoms athmen, das genau nach der ohne sein Wissen festgestellten Athmung eingestellt war, also ohne Aenderung der Tiefe und Zahl der Athemzüge. Hier wurde der Puls so gut wie regelmässig (s. Fig. 4, die, wenn auch weniger gelungen, die zeitlichen Verhältnisse doch zur Anschauung bringt). Ich habe keine andere Erklärung, als dass hier lediglich eine Ablenkung der Aufmerksamkeit die Unregelmässigkeit zum Verschwinden gebracht haben kann, und dass auch nur so der ungewöhnliche Einfluss der tiefen Athmung aufzufassen ist.

Wir sehen also hier eine zeitliche Schwankung der Reizerzeugung, die auch nach der Lehre vom myogenen Ursprung der Herzthätigkeit auf Nerveneinfluss (chronotroper Natur nach Engelmann) beruht und



mit der Athmung in einem gewissen Zusammenhang steht; sie nimmt aber nicht, wie dies gewöhnlich der Fall ist, bei tieferer Athmung zu, sondern wird dadurch vermindert, ebenso durch geistige Ablenkung. Es handelt sich demnach wohl bei der Unregelmässigkeit um eine Steigerung des normalen Vagusreflexes nicht durch einen stärkeren Reiz, für den sich gar kein Anhaltspunkt findet, sondern durch eine erhöhte Erregbarkeit des Vaguscentrums, die wahrscheinlich ebenfalls auf psychischen Vorgängen beruhte. Ich möchte dazu hier noch bemerken, dass beim einfachen Pulszählen meist die Frequenz der regelmässigen Curven (64—66) bestand, und dass weder hierbei noch beim Auscultiren die starke Unregelmässigkeit auffiel, die beim Pulszeichnen während längerer Zeit stets zu sehen war.

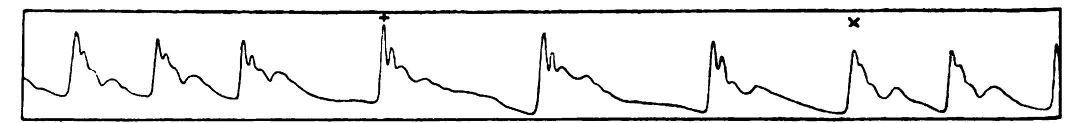
Auch Winkler beobachtete, dass die Athmungsschwankungen des Pulses bei Neurasthenikern durch geistige Thätigkeit verschwinden können und führt sie ebenso wie Lommel und Braun und Fuchs auf eine übermässige Labilität des Vaguscentrums zurück; dementsprechend sahen letztere beiden Autoren die Erscheinung durch Atropin schwinden.

Eine diesem ersten Fall ähnliche Beobachtung machte ich einmal in der medicinischen Klinik zu Giessen, deren Material mir Herr Geh.-Rat Prof Dr. Riegel gütigst zu benutzen gestattete. Ich möchte mir daher erlauben meinem hochverehrten Lehrer auch an dieser Stelle dafür und für die Anregung zum Studium der Pulsunregelmässigkeiten unter Berücksichtigung der myogenen Theorie meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Fall II. Es handelte sich um ein 19jähr. Mädchen mit einem complicirten aber völlig compensirten Herzfehler (vorwiegend Aorteninsufficienz), die während eines mässig tiefen, ziemlich lange ausgedehnten Expiriums eine hochgradige Verlangsamung des Pulses zeigte (s. Fig. 5).



Fig. 5.



Hier ist die Annahme eines chronotropen Einflusses nicht ohne weiteres gerechtfertigt, da die Aenderung sehr plötzlich erfolgt, da auch Extrasystolen oder aufgehobene Thätigkeit des Herzmuskels bezw. nur der Herzkammern in Frage kommen könnten. Zunächst muss darauf hingewiesen werden, dass das Bild den theoretischen Voraussetzungen einer Störung des Rhythmus bei Erhaltung der physiologischen Reizperiode nicht entspricht, wie sie durch von der Herzkammer ausgehende Bigemini (die ja an der Radialis nicht unbedingt eine sichtbare Erhebung hervorrufen müssen) oder durch Wirkungslosigkeit jedes zweiten Reizes (Hemmung der Reizleitung, Herzblock) hervorgerufen wird. Die Pulslängen (die abgebildeten Pulse sind fett gedruckt) betragen in Millimetern: im langen

Inspirium 18,9—18,0—16,7—**15,2**; im langen Exspirium **16,2—26,1—30,3—32,0**; im kurzen tiefen Inspirium **26,2—18,6**; im Exspirium **19,4**. Der übrige Theil der Curve ist abgesehen von deutlichen Athmungsschwankungen regelmässig. Der durch letztere verursachte Längenunterschied zwischen 2 Nachbarpulsen beträgt durchschnittlich 1,1 mm; es wäre also nach dem ersten abgebildeten Puls von 16,2 ein solcher von 17,3, danach einer von 18,4 und bei Pulsausfall durch unverkürzten Bigeminus eine Periode von ungefähr 35,7 mm zu erwarten; statt dessen beträgt ihre Länge nur 26,1 mm und ist also für obige Voraussetzungen viel zu kurz. An den übrigen langen Perioden ist die allmählige Verlangsamung beim Ausathmen und die Beschleunigung beim Einathmen deutlich, parallel damit gehen die sehr ausgesprochenen, durch die Athmung hervorgerufenen Druckschwankungen des Pulses.

Es bleibt noch die Frage zu erörtern, ob es sich nicht um verkürzte Bigemini (am Vorhof oder Venensinus ausgelöste, am Puls nicht sichtbare Extrasystolen mit unvollständiger oder fehlender compensatorischer Pause) handelt. Ganz von der Hand weisen lässt sich diese Möglichkeit nicht, indessen fehlt erstens das charakteristische Sinken der Curve bei der ersten langen Periode (s. Fig. 5 bei +) — dass dies nicht durch mechanische Ursachen am Apparat verhindert wurde, sieht man daran, dass bei der zweiten langen Periode die Curve noch tiefer hinabgeht) — und zweitens die ebenso charakteristische grosse, sog. postcompensatorische Systole nach der letzten langen Periode (s. Fig. 5 bei x). Ich habe beide Erscheinungen an nur halbwegs gelungenen Pulsbildern, auch an den von anderen aufgenommenen, nie vermisst; auch an den Curven Wenckebach's, die von Fällen mit angenommener Reizleitungshemmung herstammen, sind sie meistens ganz deutlich. Die Längenzunahme von 16,2 auf 26,1 mm mag ja etwas zu plötzlich erscheinen, wir finden aber nachher auch Abnahmen, von 32 auf 26,2 und von 26,2 auf 18,6, immer entsprechend den gleichzeitig aufgenommenen Athmungsphasen, so dass ich geneigt bin, auch hier chronotrope Nervenwirkungen anzunehmen. Der längste Puls hat eine Dauer von $1^1/_2$ Sec. (die Curve ist mit dem Sphygmo-Cardiograph von Jaquet aufgenommen, jedoch ist der Raumersparniss wegen nur der Puls wiedergegeben), im weiteren regelmässigen Theil der Curve betrug die Schlagzahl, für die Minute berechnet, 68, bei einer unmittelbar folgenden Aufnahme 66. In der Klinik wurden während mehrerer Wochen bei der 2mal täglich erfolgenden Zählung Frequenzen zwischen 42—80, ein einziges Mal von 108 gefunden, aber nicht etwa nur hohe oder niedrige Zahlen (was ja bei allorhythmischer Bigeminie oder Herzblock vorkommen könnte), sondern fast sämmtliche Zahlen in obiger Breite, häufiger zwischen 42 und 60 als zwischen 60 und 80. Diese Bradycardie bei einem jungen Mädchen ist schon an und für sich auffallend und ebenso wie die starke Aenderung der Schlagzahl im Zu-



stande des mit einem compensirten Fehler behafteten Herzens nicht begründet. Es ist viel wahrscheinlicher, dass es sich auch hièr um eine vorübergehende, erhöhte Erregbarkeit des Vaguscentrums handelte, die die auch sonst deutliche reflectorische Beeinflussung des Pulses durch die Athmung ganz bedeutend verstärkte.

Der Hauptgrund, der mich dazu veranlasste, hier nervöse oder vielmehr psychische Vorgänge anzunehmen, ist der, dass die Kranke seit 10 Tagen in der Klinik ruhig zu Bette lag, dass sie weder vor noch bei der Zeichnung des Pulses körperliche Anstrengungen zu verrichten hatte (so dass also der Grund, den Riegel stets für Unregelmässigkeit auf organischer Basis anführte, ein Missverhältniss zwischen Kraft und zu leistender Arbeit des Herzens, kaum vorliegen konnte) und dass weder auf zahlreichen Pulsbildern noch überhaupt während des mehrwöchigen Aufenthaltes in der Klinik je wieder eine Pulsunregelmässigkeit beobachtet werden konnte. Dadurch war es auch unmöglich, diese auffallende Erscheinung weiter zu verfolgen und namentlich den Versuch zu machen, durch Auscultation vielleicht etwas mehr Aufklärung zu erhalten; ein Venenpuls war nicht vorhanden. Sonstige Erscheinungen einer functionellen Neurose kamen in der Klinik nicht zur Beobachtung; es ist dies für die angedeutete Erklärung wohl kaum nothwendig, da schon ein höherer Grad der auch bei Gesunden sehr verschieden starken reflectorischen Erregbarkeit vorgelegen haben kann und die Auffassung der Unregelmässigkeit als chronotrope Nervenwirkung bei einer Herzkrankheit zulässt, ohne dass sie zu dieser Herzkrankheit in irgend einer Beziehung steht. Vielleicht könnte auch das bei Entblössung jedesmal auftretende Erröthen von Gesicht, Hals und Brust als Zeichen einer stärkeren Gemüthsbewegung gedeutet werden.

Wenn sich also in diesen beiden Fällen die Unregelmässigkeit auf chronotrope Nervenwirkung, auf eine Aenderung der physiologischen Reizerzeugung zurückführen lässt, so giebt es zweifellos auch Unregelmässigkeiten bei Neurosen, bei denen die physiologische Reizperiode erhalten bleibt, und der Rhythmus nur zeitweise durch (vorzeitige) Extrasystolen unterbrochen und durch Einschaltung der sogenannten compensatorischen Pause wiederhergestellt wird. Man kennt derartige Arhythmien infolge psychischer Einflüsse schon seit längerer Zeit, und bezeichnete sie früher meist als Intermittenzen. Nothnagel (6), in dessen Abhandlung verschiedene Autoren citirt werden, führt unter den Ursachen der Unregelmässigkeit hauptsächlich plötzliche, weniger auch andauernde psychische Einflüsse, so Kummer, Angst, psychischen Schmerz, Schreck, leidenschaftliche Erregung an, während er sich gegen den von Einigen behaupteten Zusammenhang der Unregelmässigkeit des Herzschlags mit Krankheiten der Verdauungsorgane ablehnend verhält. Es wird übrigens



auch neuerdings noch von „reflectorischer“ Arhythmie bei Magen-Darm-Erkrankungen gesprochen.

Im allgemeinen habe ich aus der Durchsicht der Literatur den Eindruck gewonnen, dass man an die Annahme einer nervösen Unregelmässigkeit nur mit grösster Vorsicht herangeht und auch herangehen sollte; denn wenn auch der Extrasystole an und für sich keinerei prognostische Bedeutung zukommt, so hat man sie doch bis jetzt mehr bei Krankeiten des Herzens, der Gefässe, der Nieren u. s. w. gefunden, als bei functionellen Neurosen und bei Gesunden. Man wird und muss sich daher immer sorgfältig bedenken, sie im Einzelfall als Ausdruck einer Neurose zu betrachten.

In der äusseren Form unterscheiden sich die Extrasystolen und scheinbaren Pulsausfälle aus verschiedener Ursache gar nicht, es kann daher die richtige Erkenntniss in zweifelhaften Fällen grosse Schwierigkeiten bieten; manchmal können besonders günstige Umstände zu Hülfe kommen. Da ist zuerst die Art des Eintritts der Unregelmässigkeit zu nennen: das plötzliche Auftreten nach Gemüthsbewegungen, bei dem man aber auf die Angaben des Kranken angewiesen ist, erleichtert die Diagnose. Wenckebach ist der Ansicht, dass eine gewisse Labilität der Erscheinungen für Nerveneinfluss, eine längere Dauer für Erkrankung des Herzmuskels spricht, ebenso A. Hoffmann. Man kann dies im Allgemeinen zugeben, es ist aber zu bedenken, dass auch bei organischen Erkrankungen, durch therapeutische Eingriffe oder auch ohne diese, Unregelmässigkeiten wenigstens zeitweise wieder verschwinden können, während andererseits gerade ein lange Lebensdauer trotz bleibender Arhythmie mit Recht auf nervösen Ursprung der letzteren schliessen lassen. Derartige Beobachtungen theilte Rumpf (7) mit, und konnte bei einem Falle, da der Tod 18 Jahre später an einer Lungenentzündung erfolgte, eine organische Erkrankung ausschliessen. Es handelte sich um einen Arzt, der jedesmal, wenn er öffentlich reden sollte, die Unregelmässigkeit bekam, also sicher unter psychischem Einfluss. Einen auch sonst sehr lehrreichen Fall beschreibt R. Geigel (8): bei einem jungen Mädchen trat stets bei Entblössung der Brust zur Untersuchung unter lebhaftem Erröten eine (auch abgebildte), eine Zeit lang anhaltende, also „allorhythmische“ Bigememie ein.

Diesem plötzlichen Eintritt bei Gemüthserregungen stehen wohl gruppenweise, ohne ersichtlichen Grund auftretende Unregelmässigkeiten im Wechsel mit einem ganz regelmässigen Puls sehr nahe. Ich möchte dafür folgendes Beispiel aus der Giessener medicinischen Klinik anführen.

Fall III. 21 jähr. Student aus gesunder Familie, ohne frühere Krankheiten ausser Masern, bekam in seinem 14. Jahr leicht Schwindel und Herzklopfen bei stärkerer Anstrengung, war aber sonst ohne Beschwerden. Seit einiger Zeit spürt er





nach dem Essen und namentlich nach reichlichem Biergenuss Herzklopfen und unregelmässige Herzthätigkeit.

Er ist ein kräftiger junger Mann von gesundem Aussehen. Herzbefund: Starker Spitzenstoss in V. Intercostalraum, 1 Querfinger einwärts von der Mamillarlinie, aber auch nach aussen und im IV. und III. Intercostalraum ist eine schwächere gleichzeitige Erhebung zu fühlen; Dämpfung etwas verbreitert, Töne vollständig rein, keine Verstärkung eines zweiten Tons. Puls etwas unregelmässig (zuweilen vereinzelte Bigemini). Sonst keinerlei krankhafte Veränderungen.

Am nächsten Tage erhielt der Kranke zum Mittagsessen 2 Gläser Wein; nachher war der Puls äusserst unregelmässig, vor dem Essen fast regelmässig. Da der Kranke am folgenden Tage die Klinik verliess, konnte ich den Puls nur kurz vor dem Mittagessen aufnehmen.

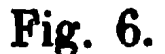


Fig. 6.

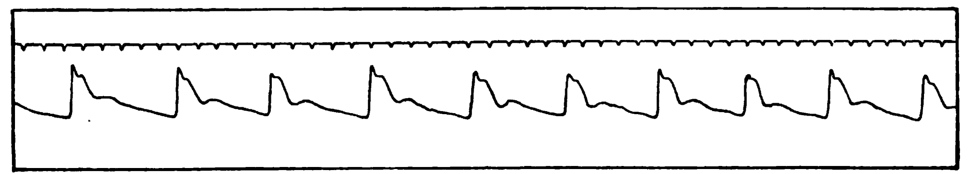
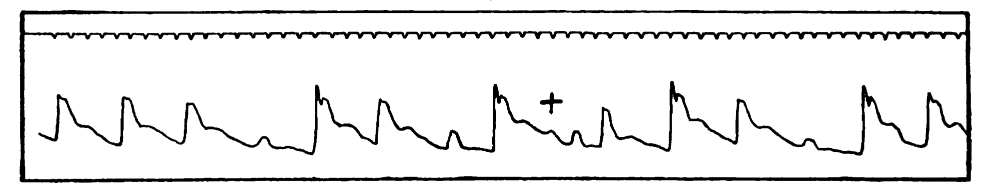


Fig. 7.



Das Pulsbild ergab ganze Strecken eines regelmässigen nur mit deutlichen Athmungsschwankungen versehenen Pulses (s. Fig. VI) und wieder andere mit Gruppen einer starken Unregelmässigkeit (s. Fig. VII) auf deren Einzelheiten ich hier nicht näher eingehen will. Die kleinen, Extrasystolen ähnlichen Erhebungen erscheinen nicht verfrüht, sondern verspätet. Es mag dies daran liegen, dass die abnorme Pulswelle wegen ihrer Schwäche langsamer verläuft und deshalb an der Arterie später erscheint, während die entsprechende Herzcontraction frühzeitig erfolgt sein kann (worauf Hering (9) hingewiesen hat), oder dass Extrasystolen vor den kleinen Pulsen stattgefunden haben, die überhaupt nicht am Pulsbild zum Ausdruck kamen. Eine ganz kleine Erhebung findet sich z. B. bei + nach der Rückstosselevation, so dass hier offenbar 3 abnorme Wellen sind, die ihrem zeitlichen Verhalten nach als Extrasystolen aufgefasst werden können. Jedenfalls bleibt die physiologische Reizperiode erhalten. Auf anderen Curven treten auch vereinzelte Intermissionen von der doppelten Länge der Nachbarpulse auf oder ebenso lange Perioden mit einer verspäteten kleinen Welle verschiedener Grösse und ebenfalls lange regelmässige Strecken.

Dieses schwankende Verhalten des Pulses zeigt sich bei einem jungen Manne mit lediglich einer geringen Verbreiterung der Herzdämpfung

(übrigens wird das Vorkommen von Herzerweiterung bei Nervösen von Vielen, u. A. von Krehl (10) anerkannt), während ich eine Hypertrophie allein wegen der Verstärkung und Verbreiterung des Spitzenstosses, die auch durch eine anhaltende, bei Nervösen beobachtete verstärkte Herzthätigkeit zu Stande kommen kann, nicht anerkennen möchte, zumal auch eine Verstärkung eines zweiten Tones fehlt. Sonstige krankhafte Veränderungen des Herzens sowie der Gefässe und der Nieren fehlen, während die anfallsweise Unregelmässigkeit eine Analogie findet in den bei Nervösen festgestellten Anfällen von Aenderung der Schlagzahl und namentlich in den Anfällen von Herzjagen. Auch die Verstärkung der Unregelmässigkeit nach dem Genuss von 2 Gläsern Wein bei einem jungen Mann, der, so viel ich weiss, kein Trinker, aber sicher kein Abstinenzler war, spricht für eine nervöse Ursache. Ausserdem habe ich eine ganze Reihe von Pulsbildern wirklicher Herzkranker durchgesehen und auf keinem bei stärkerer Arhythmie (natürlich nicht bei vereinzelten Extrasystolen) einen derartigen Wechsel von völliger Regelmässigkeit und starker Unregelmässigkeit gefunden.

Aber auch bei vereinzelten Extrasystolen, wo dieses Unterscheidungsmerkmal im Stich lässt, scheint es mir unter Umständen, wenn auch vielleicht nicht immer, möglich zu sein, mit Hülfe der Pulszeichnung die Ursache der Unregelmässigkeit zu erkennen.



Fig. 8.

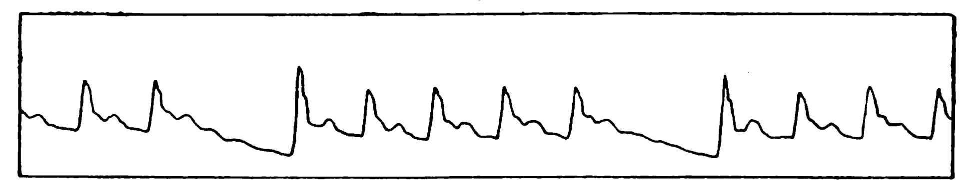
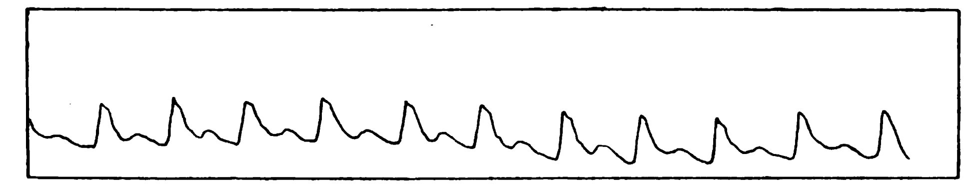


Fig. 9.



Fall IV. 21 jähr. Mann, früher stets gesund, klagt seit 1 Jahre über Stuhlbeschwerden, seit 3 Wochen über Kopfschmerzen, Schwindel, Schwäche, Appetitmangel und Schmerzen in der Brustbeingegend. Die Untersuchung ergiebt einen sehr starken Spitzenstoss einwärts von der Mamillarlinie, normale Dämpfung, etwas unreinen I. Ton an der Spitze, keine Verstärkung eines II. Tones, im übrigen keine krankhafte Veränderung. Während der 7 tägigen Behandlung in der Giessener Klinik wurde öfters Unregelmässigkeit des Pulses beobachtet, sowie Schwankungen der Schlagzahl von 72--92. Die Diagnose lautete: Pulsunregelmässigkeit und Herzklopfen auf nervöser Basis. Auf Befragen gab der Kranke zu, bis vor einem Jahre masturbirt zu haben, stellte jedoch eine Fortdauer dieser Gewohnheit in Abrede.

Am Puls (der zugleich mit der Athmung gezeichnet wurde) treten unregelmässig zerstreute Extrasystolen mit vollständiger compensatorischer Pause oder Intermissionen von der Länge zweier Pulse sowie starke Athmungsschwankungen hervor (s. Fig. VIII). Bei tieferer Athmung verschwanden die Extrasystolen gänzlich, jedoch war 2 Tage später bei sehr langsamer und sehr tiefer Athmung keine Aenderung zu erzielen. Der Kranke wurde jetzt aufgefordert und während des Zeichnens fortwährend ermahnt, schnell und tief, mehr stossweise zu athmen, mit dem Erfolg, dass keine Extrasystolen mehr auftraten, sondern 76 regelmässige Pulse verzeichnet und noch eine ganze Anzahl nach Ablauf des Papierstreifens beobachtet wurden. Allerdings wurde der Puls bei tiefer Athmung (s. Fig. IX) schneller und weniger gespannt, worauf ich weiter unten noch zurückkommen werde. Bei aufgehobener Athmung zeigten sich ebenfalls Extrasystolen, aber nicht häufiger als bei gewöhnlicher Athmung.

Zufälliger Weise war gleichzeitig ein sehr ähnlicher Fall in der Klinik.

Fall V. 28jähriger Maurer aus gesunder Familie, seit $1^1/_4$ Jahren verheiratet. Bis vor 3 Jahren gesund; damals anscheinend Ohnmachtsanfall, seitdem zunehmende Neigung zu Herzklopfen, Ohnmachten, Kopfschmerzen, Schwindel, Müdigkeit, Appetitmangel, Aufstossen, ab und zu mit Erbrechen, Athemnoth bei Treppensteigen, Stechen in der Herzgegend.


Fig. 10.

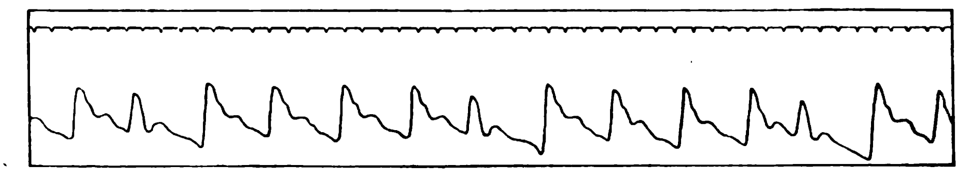
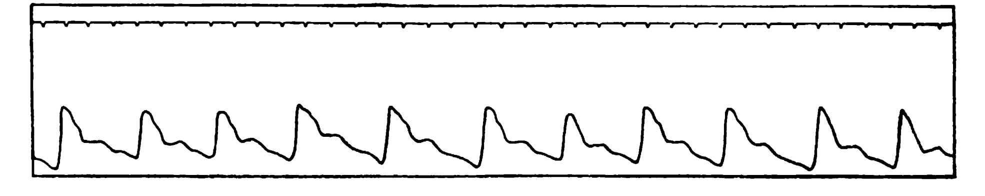


Fig. 11.



Bei der Aufnahme zeigte sich nur eine geringe Blutarmuth und etwas mangelhafter Ernährungszustand. Die Untersuchung ergab nichts von Bedeutung, namentlich war das Herz von normaler Grösse, der Spitzenstoss an der richtigen Stelle, ab und zu Andeutung eines leichten Mitralgeräusches. Puls kräftig, aber unregelmässig. Patellarsehnenreflex lebhaft. Die Diagnose lautete: Herzklopfen und Pulsunregelmässigkeit auf nervöser Basis. Masturbation wurde in Abrede gestellt, indessen sollten Gründe zu psychischer Depression, über die der Kranke sich nicht aussprechen wollte, bestehen.

Beim Betrachten der Pulscurve (s. Fig. X) sieht man deutliche Extrasystolen, und zwar wiederholen sie sich anfangs immer nach 4 regelrechten Schlägen, sodass im Ganzen 5 Mal genau dasselbe Bild entsteht; hierauf folgt eine Reihe von regelmässigen Pulsen, die deutliche Athmungsschwankungen in der Länge und Höhe zeigen; dann traten, nachdem das Uhrwerk aufgezogen werden musste, Extrasystolen nach dem 8., 4., 5. und nochmals nach dem 8. Schlag ein (auf dem ganzen Streifen 10 Extrasystolen). Die Längenmessung ergab stets vollständige compensatorische Pause, auf einer gleichzeitig mit der Athmung gezeichneten Curve traten die Unregelmässigkeiten beim Einathmen und beim Ausathmen auf.

Bei tiefer, nicht verlangsamter Athmung (s. Fig. XI) verschwanden die Extrasystolen völlig, ich erhielt auf einem 75 cm langen Papierstreifen 94 regelmässige Pulse und noch eine ganze Anzahl nach Ablauf des Streifens, allerdings mit stärkeren Form- und Längenänderungen der tiefen Athmung. Eine neue Aufnahme bei gewöhnlicher Athmung zeigte wiederum Extrasystolen, Anfangs in der eigenthümlichen Gruppenbildung (3 Mal je 4 regelmässige Schläge, dann eine Extrasystole) dann unregelmässig vertheilte Extrasystolen, einmal 2 unmittelbar nach einander (auf dem ganzen Streifen 9 Extrasystolen); bei nochmaliger tiefer Athmung über 100 regelmässige Pulse, mit einer Beschleunigung von 84 auf 91.

Ich beschäftigte mich damals mit der Frage, ob nicht etwa die Athmung mit ihren Blutdruckschwankungen einen Einfluss auf die Unregelmässigkeit des Herzens hätte, da es ja bekanntlich schon vor 30 Jahren Knoll und Heidenhain gelungen ist, durch Blutdrucksteigerung (Abklemmen grosser Arterien) Bigeminie zu erzeugen. Es ist mir indessen ebenso wenig wie Lommel gelungen, bei Unregelmässigkeit auf organischer Grundlage, die doch wohl in der grossen Mehrzahl der Fälle vorliegt, einen derartigen Einfluss nachzuweisen, weder bei gewöhnlicher, noch bei vertiefter Athmung. Es könnte nun den Anschein haben, dass sich dies bei nervöser Unregelmässigkeit anders verhielte, und dass damit ein Unterscheidungsmerkmal gegeben wäre. Indessen sind 3 Möglichkeiten für das Verschwinden der Unregelmässigkeit zu beachten.

Einmal könnte durch die vertiefte Athmung der Blutkreislauf so gefördert werden, dass damit ein Grund für das Auftreten der Extrasystolen, eine abnorme Reizung des Herzmuskels durch Blutstauung im Ventrikel oder auch durch die normale Blutmenge bei gesteigerter Erregbarkeit wegfiele. Es ist dies von vornherein unwahrscheinlich, weil ja die Extrasystolen im In- und Exspirium auftreten, auch im Fall IV in der Athempause nicht vermehrt wurden, und weil dieselbe Ursache auch bei organischen Krankheiten wirksam sein müsste.

Ferner könnte die bei tiefer Athmung, besonders wenn sie längere Zeit fortgesetzt wird, eintretende Entspannung der Gefässe einen Grund für das Verschwinden der Extrasystolen abgeben, die nach meinen Erfahrungen ebenso wie eine Beschleunigung des Pulses unter diesen Umständen bei Neurasthenikern leichter und in stärkerem Maasse zu Stande zu kommen scheint, als bei Gesunden und Herzkranken. Riegel (11) betrachtete stets, wie ich schon oben erwähnt habe, ein Missverhältniss zwischen der Kraft des Herzens und der von ihm zu leistenden Arbeit bei organischen Herzkrankheiten als Ursache der Bigeminie. Hier käme bei der aus dem Puls ersichtlichen Herzkraft und der Häufigkeit vasomotorischer Störungen bei Neurasthenikern wohl mehr ein abnormer Widerstand in Frage. Der Puls zeigt in beiden Fällen eine gute Spannung, indessen treten bei Fall IV an einem Tag trotz deutlicher Entspannung durch die tiefe Athmung Extrasystolen auf.

Endlich ist noch als sehr wichtiger Grund die Pulsbeschleunigung zu erwähnen, die das Auftreten von Extrasystolen erschweren könnte, da sie die Zeit der Erregbarkeit — zwischen den refractären Phasen zweier normalen Contractionen — in der die Extrasystole ausgelöst werden muss, verkürzt. Bei Fall V treten die Extrasystolen an der Radialis (am Herzen nach Hering (9) also vielleicht noch früher) ungefähr 0,48 Secunden nach der reglrechten Systole auf, es wäre also bei der beschleunigten Frequenz von 0,66 Secunden auch unter der (noch keineswegs bewiesenen) Voraussetzung, dass hier die refractäre Phase ebenso lange dauerte, wie bei der langsamern von 0,7 Secunden, noch Zeit genug zum Auftreten von Extrasystolen. Wir wissen noch zu wenig über die Dauer der refractären Phase beim Menschen und namentlich darüber, ob sie sehr verschieden ist; dass sie sehr kurz sein kann, geht aus den Beobachtungen bei paroxysmaler Tachycardie hervor, bei der Zahlen bis zu 300 in der Minute gefunden wurden. Lommel sah sogar in einem derartigen Fall mit 240 Pulsschlägen noch Extrasystolen. Bei Fall IV traten bei einem von 82 durch tiefe und langsame Athmung auf 102 beschleunigten Puls noch Extrasystolen auf, während sie gleich darauf bei forcirter Athmung, in deren Verlauf die Beschleunigung allerdings noch mehr zunahm, ausblieben.

Andererseits sind auch in den Curven (abgesehen von den Ergebnissen der klinischen Beobachtung) Anhaltspunkte, die für psychische Beeinflussung sprechen, so im Fall V schon die hohe Frequenz von 84 bei ruhiger Lage im Bett, gegen 68—76 bei den klinischen Zählungen und dann vielleicht das regelmässige Auftreten nach einer bestimmten Zahl von Schlägen jedesmal im Beginn der Aufnahme. Im Fall IV ist das wechselnde Verhalten ohne ersichtlichen Grund; das erste Mal bei langsamer tiefer Athmung ein regelmässiger Puls, das zweite Mal reicht diese Athmung nicht aus, erst bei forcirter Athmung wird der

Puls regelmässig. Wäre das Verschwinden der Unregelmässigkeit auf die angeführten mechanischen Ursachen zurückzuführen, so wäre auch ein gesetzmässiges Verhalten zu erwarten.

Dass das Anlegen eines Sphygmographen schon psychisch wirken kann, dürfte wohl kaum bestritten werden, besonders bei leicht erregbaren Kranken, wie es die Neurastheniker sind; es ist auch darauf schon öfters hingewiesen worden u. A. von Riegel (11); dass auch eine Aenderung der Athmung durch die beanspruchte Aufmerksamkeit denselben Einfluss haben kann, haben wir bei Fall I gesehen. Aber dieser psychische Einfluss der veränderten Athmung ist eben wegen ihrer sonstigen Nebenwirkungen zweideutig, und ich bin mir wohl bewusst, dass diese Versuche (die ursprünglich zu einem ganz anderen Zweck angestellt wurden) unvollkommen sind. Um zu sehen, ob wirklich psychische Einflüsse Pulsunregelmässigkeiten aus psychischen Ursachen zum Verschwinden bringen können, müsste man versuchen, beim Pulszeichnen auch eine rein psychische Wirkung auszuüben.

Allzu häufig sind solche Fälle nicht, ich bin deshalb meinem Freunde Dr. Grote in Bad Nauheim zu grossem Danke verpflichtet, dass er mir Gelegenheit gab, bei einem Neurastheniker einen rein psychischen Einfluss auf die Pulsunregelmässigkeit zu studiren.

Fall VI. 34jähriger Chemiker mit sehr kräftigem Körperbau, in gutem Ernährungszustand und von gesundem Aussehen, ohne frühere schwere Krankheiten und ohne Alkohol- und Tabakmissbrauch. Vor 6 Jahren Flimmern vor den Augen, Prickeln in der Zunge und in der rechten Hand, dabei Angst in geschlossenen Räumen. Seit 2 Jahren bei hydriatischer Behandlung keine Beschwerden. Vor 3 Monaten wurden bei der Untersuchung wegen beabsichtigter Lebensversicherung Pulsausfälle beobachtet.

Bei der Untersuchung im Mai 1903 wurde als einzige krankhafte Veränderung ein ab und zu unregelmässiger Puls festgestellt. Der Kranke vertrug die Kur (bestehend in Bädern und Gymnastik) sehr gut, beging aber nach 3 Wochen einen Excess in baccho, infolgedessen er die Unregelmässigkeiten des Herzens spürte, die ihm sonst nicht zum Bewusstsein kamen. Er zeigte sich am nächsten Tage mit diesem Geständniss bei seinem Arzte, der eine Zunahme der Pulsausfälle und der Schlagzahl (92 gegen früher 64—76, einmal 80) feststellte und mir den Kranken sofort zuschickte.

Der Kranke bot keineswegs das Bild eines schweren „Katzenjammers“ und hatte bei mir nur eine Pulszahl von 64 (ca. $^1/_4$ Stunde vorher 92), deutliche Athmungsschwankungen und zahlreiche Extrasystolen mit vollständiger compensatorischer Pause oder (scheinbare) Pulsausfälle von der doppelten Länge der regelrechten Schläge (s. Fig. XII). Tiefe Atmung (s. Fig. XIII) hatte ausser Entspannung des Pulses keinen Einfluss, sowohl beim Einathmen als auch beim Ausathmen traten die Extrasystolen auf. Der Kranke bekam dann eine Rechenaufgabe, die er während der Pulsaufnahme lösen sollte; ganz im Anfang zeigte sich eine Extrasystole, als er aber dann zur Controlle, ob er wirklich sich



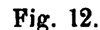


Fig. 12.

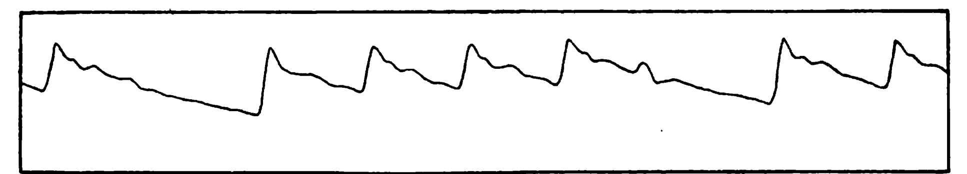


Fig. 13.



Fig. 14.



mit seiner Aufgabe beschäftigte, laut rechnen musste und auch auf Fehler aufmerksam gemacht wurde, ohne dass er auf den Apparat sehen durfte, erhielt ich eine Reihe von über 60 regelmässigen Schlägen, deren letzte allerdings nach Ablaufen des Streifens am Schreibhebel abgesehen und gezählt werden mussten. Vorher fanden sich unter 60 Schlägen 6—8 Extrasystolen. Die Pulsspannung (s. Fig. XIV) nahm anfangs etwas zu, später wieder ab, dagegen blieb die Schlagzahl genau dieselbe (64); es ist dies ein besonders glücklicher Umstand, da Winckler (5), wie ich aus dem kürzlich erschienenen Buch von Wenckebach ersehen habe, bei geistiger Thätigkeit (ebenfalls Aufgabe von Rechenexempeln) stets Beschleunigung des Pulses gefunden hat, die, wäre sie auch hier aufgetreten, wieder als Ursache des Verschwindens der Extrasystolen aufgefasst werden könnte. So komme ich zu der Ansicht, dass in diesem Fall allein die geistige Arbeit bezw. Ablenkung zweifellos die regelmässige Schlagfolge des Herzens herbeigeführt hat, und dass ebenso auch die letzte Ursache der Unregelmässigkeit in psychischen Vorgängen zu suchen ist. Wohl kann der Alkohol, obgleich am vorhergehenden Tag genossen, eine gewisse Rolle spielen, aber nur, indem er die allgemeine psychische Erregbarkeit gesteigert hat; wäre die Beschleunigung und die vermehrte Unregelmässigkeit des Pulses eine noch so lange andauernde unmittelbare Folge des Alkoholgenusses, so könnten beide in ihrem Verhalten nicht so wechseln. Deshalb glaube ich, dass allein psychische Vorgänge bei wahrscheinlich erhöhter

psychischer **Erregbarkeit** gewirkt haben: hier das böse Gewissen und die Angst, sich geschadet zu haben sowie die peinliche Lage, seinem Arzt dies Geständniss zu machen. Ebenso lässt auch die erstmalige Beobachtung der Pulsausfälle bei der so wichtigen Untersuchung für die Lebensversicherung bei einem Kranken, der oft genug vorher ärztlich untersucht war und Zeichen von Neurasthenie dargeboten hatte, es möglich erscheinen, dass damals eine starke Erregung überhaupt erst die Unregelmässigkeit hervorgerufen hat. Sind derartige Erscheinungen bei functionellen Neurosen erst einmal da, so wiederholen sie sich bekanntermassen später häufiger und aus geringeren Anlässen.

Nach der jetzt fast allgemein angenommenen physiologischen Auffassung ist der Angriffspunkt der Ursache einer Extrasystole stets der Herzmuskel, während eine einwandfreie Auslösung durch Reizung der Herznerven nicht gelungen und auch nach den vorliegenden Kenntnissen über den myogenen Ursprung der Herzthätigkeit nicht wahrscheinlich ist. Wo nach Vagusreizung Bigemini auftraten, sind sie nach H. E. Hering (12) nicht direct, sondern indirect ausgelöst (z. B. durch gleichzeitige Reizung des Vasomotorencentrums, vermehrteren Widerstand für die Entleerung, Blutüberfüllung der Kammern, Steigerung des Blutdrucks). Man muss also bis auf Weiteres auch die Extrasystolen bei Nervösen auf aussergewöhnliche **Reizung des Herzmuskels** zurückführen und zwar entweder auf einen abnormen Reiz (der aber nach dem eben Gesagten nicht auf dem Weg der Nervenbahnen zum Herzen gelangen könnte, sondern im Herzen selbst enstanden sein müsste), oder auf eine abnorme Reizbarkeit, die sonst unwirksame Vorgänge als Reiz zur Geltung kommen lässt. Einen solchen abnormen Reiz könnte z. B. eine stärkere Ventrikelfüllung bei langsamer Herzthätigkeit oder ein vermehrter Widerstand durch Gefässcontraction (vasomotorische Störungen finden sich ja bei functionellen Neurosen häufig) darstellen, der durch Beschleunigung und Entspannung des Pulses aufgehoben würde. Ich habe deshalb schon oben die Unvollkommenheit der Versuche mit vertiefter Athmung erwähnt. Wie verhält es sich aber bei dem dritten Kranken dieser Art (Fall VI), der nur geistig beschäftigt wurde? Die Pulszahl bleibt genau dieselbe, die Pulsspannung nimmt bei geistiger Arbeit noch zu, während bei tiefer Athmung der Puls etwas schneller und deutlich **entspannt** wird. Trotzdem finden sich auch hier Extrasystolen, während sie bei geistiger Thätigkeit trotz Zunahme der Gefässspannung verschwinden. Es ist also die Entstehung eines abnormen Reizes aus den angeführten mechanischen Ursachen kaum denkbar, und es bleibt zunächst nur die Annahme der Wahrscheinlichkeit einer erhöhten Reizbarkeit.

In der That hat man die in vielen Erscheinungen der Neurasthenie ausgesprochene „**reizbare Schwäche**“ kurzer Hand auch dem Herzmuskel zugeschrieben. Ich glaube, dass die Sache in obigen Fällen und



überhaupt nicht so einfach liegt. Die reizbare Schwäche ist immer ein krankhafter Zustand, der nicht ohne Weiteres durch geistige Ablenkung verschwinden kann; gerade bei einer reizbaren Herzmuskelschwäche, also einer, wenn auch nur functionellen Erkrankung des Herzmuskels sollte man erwarten, wie Wenckebach sagt (der aber an anderer Stelle die reizbare Schwäche angenommen hat), dass „die Rhythmusstörungen einen mehr ständigen gleichmässigen Charakter tragen und während längerer Zeit immerfort bestehen bleiben". Das thun sie hier keineswegs, sie stehen offenbar unter einem veränderlichen Nerveneinfluss, und da weder von einer Zuleitung abnormer Reize durch die Nerven noch von einer Schwäche des Herzmuskels die Rede sein kann, so bleibt m. E. vor der Hand nichts anderes übrig, als an eine veränderliche, unter Nerveneinfluss stehende Reizbarkeit des Herzmuskels, aber ohne „Schwäche" zu denken, also an einen positiv „bathmotropen" Nerveneinfluss Engelmanns (13), der nach den neueren Untersuchungen dieses Forschers vorkommt, hier psychischen Ursprungs ist und durch geistige Arbeit vermindert wird.

Dass die Auslösung der Bigemini mit Nerveneinflüssen in Verbindung stehen kann, wurde schon vor 10 Jahren von Dehio (14) dargethan, der durch Injection von Atropin bei einem leichten Fall (eine Diagnose ist nicht angegeben, nach der Krankengeschichte ist Neurasthenie nicht ausgeschlossen) die Unregelmässigkeit allerdings unter gleichzeitiger Beschleunigung des Pulses verschwinden sah, während ein schwerer Fall gänzlich unbeeinflusst blieb. Dehio unterschied demgemäss schwere Fälle, in denen die Unregelmässigkeit im Zustand des Herzens allein ohne Wirkung des Vagus begründet war, und leichte, in denen sie in letzter Hinsicht durch Vaguswirkung zu Stande kam.

Wir haben also bei sämmtlichen Kranken chronotrope Nerven-Einflüsse, insofern als die gewöhnlich nur angedeuteten Athmungsschwankungen stärker ausgeprägt sind, ganz besonders stark bei Fall I und II, in denen sonstige Rhythmusstörungen fehlen. Bei den Fällen III—VI bestehen ausserdem bathmotrope d. h. solche Nerveneinflüsse, die die Reizbarkeit des Herzmuskels erhöhen, und dadurch unbekannte, sonst wirkungslose Reize wirksam werden lassen; die physiologische Reizperiode wird hierbei erhalten, bezw. wird durch die compensatorische Pause der Rhythmus wiederhergestellt. Eine psychische Ursache ist bei allen höchst wahrscheinlich.

Der grösste Theil dieser Kranken bot Erscheinungen einer Neurasthenie, ein kleinerer nur solche einer gesteigerten Erregbarkeit. Während die Unregelmässigkeiten meistens während längerer Zeit gefunden wurden, trat bei dem jungen Mädchen nur ein einziges Mal eine kurze Aenderung der Schlagzahl auf. Dieses Mädchen war zufällig die einzige, die eine nachweisbare Herzkrankheit hatte. Es ist natürlich



nicht angebracht, aus der kleinen Zahl von 6 Fällen Schlüsse über die relative Häufigkeit zu ziehen, ich möchte jedoch einen Hinweis darauf nicht unterlassen, dass bei der Mehrzahl der Autoren das männliche Geschlecht (mit der Neurasthenie und der hier vorherrschenden krankhaften Erregbarkeit) gegenüber dem weiblichen (mit der Hysterie und den hier im Vordergrund stehenden krankhaften Vorstellungen), bei dem Unregelmässigkeiten sehr selten sein sollen, bedeutend überwiegt. Der älteste meiner Kranken war 34 Jahre alt, was insofern von Bedeutung ist, als sich ja Pulsunregelmässigkeit bei älteren Leuten (mit Arteriosklerose) nicht so selten findet, die sich bei meinem Fällen wohl schon nach den Pulscurven allein ausschliessen lässt.

Schon vor der Begründung der myogenen Theorie war es bekannt, dass Pulsunregelmässigkeiten bei Nervösen unmittelbar durch psychische Einflüsse entstehen, es kann deshalb kaum wunderbar erscheinen, dass sie ebenso verschwinden, und dass sie starke Schwankungen in ihrem Verlauf zeigen. Das einfachste und nicht gerade seltene Beispiel hat wohl jeder, der sich mit Pulszeichnen beschäftigt, schon erlebt: ein Kranker zeigt beim Pulsfühlen Unregelmässigkeit, der Arzt holt den Sphygmographen herbei und findet einen ganz regelmässigen Puls. Diese Verhältnisse können zur richtigen Erkenntniss der Kranksheitsursache ebenso beitragen, wie andere Krankheitserscheinungen durch ihr schwankendes, launenhaftes Verhalten und oft gerade dadurch, dass sie unter den Augen und durch zielbewusstes Vorgehen des Arztes zum Verschwinden gebracht werden, für die Diagnose einer functionellen Neurose den Ausschlag geben. So gut man bei einer Stimmbandlähmung ohne ersichtlichen Grund durch einfache Suggestion (z. B. Massage oder angebliches Electrisiren des Kehlkopfs) versuchen wird, die Stimmlosigkeit sofort aufzuheben und daraus ihren hysterischen Ursprung zu erkennen, kann man auch in zweifelhaften Fällen sehen, ob eine Pulsunregelmässigkeit psychischer Natur ist. Es wird dies vielleicht nicht immer gelingen, nur dann, wenn der Kranke für Suggestionen empfänglich und geistig ablenkbar ist; die Wege dies zu erreichen, können verschieden sein und sind Sache des Arztes.

Dass die Unterscheidung zwischen organischer Erkrankung und functioneller Neurose von der allergrössten Bedeutung ist, brauche ich nur anzuführen, es ist aber auch für die ganze Auffassung der nervösen Herzstörungen und ihre Behandlung sehr wichtig, ob bei einer Neurose mit Pulsunregelmässigkeit ein gesundes Herz oder eine functionelle „reizbare Schwäche“ des Herzens vorliegt. Der Begriff der nervösen Herzschwäche (deren Vorkommen ich nicht in Abrede stellen will), unter dem oft alle Herzstörungen bei Nervösen zusammengefasst werden, scheint mir doch zu sehr verallgemeinert zu werden. Von einer nervösen „Herzschwäche“ sollte man nur sprechen, wenn sich



wirklich eine Schwäche des Herzens in unzureichender Thätigkeit und Aenderungen der Blutvertheilung zeigt. Ein Neurastheniker kann z. B. beim Pulsfühlen eine starke Beschleunigung oder gar Unregelmässigkeit darbieten, und in der richtigen Stimmung und passender Gesellschaft grosse körperliche Leistungen (wie Bergsteigen) vollbringen, ohne dass seine Herzthätigkeit versagt.

Hier sind die Worte Krehl's (a. a. O.), der übrigens das betr. Capitel mit der bezeichnenden Ueberschrift: „Ueber die sogenannten nervösen Herzkrankheiten" versehen hat, sehr bemerkenswerth:

„Ich besinne mich nun nicht, je eine Herzschwäche mit veränderter Blutvertheilung allein durch nervöse Einflüsse gesehen zu haben, und auch eine auf nervöser Grundlage beruhende Insufficienz unseres Organs gegenüber erhöhten Anforderungen ist sicher, wenn sie überhaupt vorkommt, recht selten. Konnten wir doch gerade als charakteristisch hervorheben, dass die nervösen Menschen, wenigstens in ihrer Mehrzahl, Muskelbewegungen, selbst solche von erheblicher Grösse, besonders gut vertragen. Natürlich muss hierbei in Rechnung gestellt werden, dass manche dieser Kranken wegen allgemeiner Mattigkeit nur wenig gehen oder überhaupt sich anstrengen können, dass andere aus psychischen Gründen Muskelbewegungen bestimmter Art, ebenso wie viele Nervöse überhaupt, nicht oder nicht ohne charakteristische Beschwerden auszuführen vermögen. Das hat aber dann mit dem Herzen direct nichts zu thun."

Natürlich auch nicht mit den Herznerven (man denke nur an die „Vagusneurose", die ihre Rolle jetzt allmählich ausgespielt hat); die Nerven stellen nur die Leiter der ihnen von ihrem Centrum übermittelten Erregungen dar.

Wie früher so wird auch heute noch von reflectorischer Unregelmässigkeit im Gefolge von Magen-, Darm- und sonstigen Unterleibsstörungen gesprochen. Ich erwähne dies deshalb, weil die Anamnese in einigen meiner Fälle auf solche hinwies, und habe die betr. Kranken, die übrigens z. Th. zu verschiedenen Tageszeiten, vor und nach der Hauptmahlzeit, untersucht wurden, gefragt, ob sie zur Zeit der Untersuchung Beschwerden hätten, was stets verneint wurde. Gerade der Kranke (Fall III), der die Unregelmässigkeit nach dem Essen und nach Alkoholgenuss bemerkt hatte, und bei dem sich auch bei der klinischen Untersuchung nach dem Mittagessen mit 2 Gläsern Wein eine vermehrte Unregelmässigkeit zeigte, hatte bei der Untersuchung mit dem Sphygmographen am nächsten Tage vor dem Essen die abgebildete starke Unregelmässigkeit. Das Auffallendste an diesem früher schon von englischen, später hauptsächlich von französischen Klinikern behaupteten Zusammenhang ist, dass die Herzstörungen sehr verschiedener Natur sind und gerade bei unbestimmten Verdauungsstörungen, nicht und namentlich nicht häufiger bei nachweisbaren Erkrankungen der Ver-



dauungsorgane vorkommen. Ohne dass eine ausgesprochene Neurasthenie zu bestehen braucht, kann doch eine übermässige Erregbarkeit mitspielen. Die Reaction auf gleiche Reize ist sehr verschieden, und die Grenze zwischen Gesundheit und leichter Krankheit im Allgemeinen und besonders bezüglich der Erregbarkeit oft schwer zu ziehen. A. Hoffmann (a. a. O.) schildert einen Fall, bei dem jedesmal in Verbindung mit dyspeptischen Erscheinungen die Herzsymptome ausserordentlich wechseln, einmal die von Rosenbach (15) geschilderten Irregularitäten der Herzaction auftreten, dann permanente Tachycardie von 100—110 Schlägen, die bei der geringsten Anstrengung auf 140—160 Schläge steigt, hierauf wieder Tage lang Puls von 60—70 mit einzelnen Intermissionen, ohne Beeinflussung durch körperliche Anstrengungen, dann plötzlich ein Anfall von Herzjagen, der wiederum plötzlich endet. Auch hier spricht wohl der Wechsel für psychisehen Einfluss, dessen Nachweis in solchen Fällen versucht werden sollte, um zu entscheiden, ob hier eine grundsätzliche Trennung von den Unregelmässigkeiten auf psychischer Grundlage berechtigt ist. Krehl (a. a. O.) äussert die Ansicht, dass die Nervosität für die Ausbildung dieser Zustände ein sehr wichtiges Mittelglied ist.

Freilich liegen für die Behandlung die Verhältnisse einfacher, insofern als sich die stets die Herzstörungen hervorrufenden Ursachen oft vermeiden lassen, Ueberladung des Magens, bestimmte Speisen, in anderen Fällen Kaffee, Tabak, Alkohol, die jene durch Steigerung der psychischen Erregbarkeit hervorrufen können, während bei ausgesprochenen functionellen Neurosen die häufig so schwere Behandlung dieser Krankheiten einzutreten hat. Es ist nicht meine Aufgabe, darauf näher einzugehen, ich möchte nur darauf hinweisen, dass bei der oben geschilderten Auffassung dieser Zustände nicht in jedem Fall die Herzschonung in den Vordergrund der Behandlung gestellt werden darf. Gewiss müssen auch derartig Kranke häufig geschont werden, entweder weil ihr Allgemeinzustand (heruntergekommene Ernährung, Blutarmuth u. s. w.) dies gebieterisch erfordert, oder weil jede körperliche Bewegung durch psychische Vorgänge die Herzstörung hervorruft, und zwar mit der Zeit immer häufiger und leichter: dann handelt es sich aber nicht um Schonung des — gesunden — Herzens, sondern um Schonung der Psyche.

Wenn ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen noch einmal kurz zusammenfassen darf, so wären es folgende:

1. Auch nach der Lehre vom myogenen Ursprung der Herzthätigkeit kommt Unregelmässigkeit des Pulses durch Nerveneinfluss bei besonders Erregbaren vor.

2. Dass diese Unregelmässigkeiten auf psychischen Vorgängen beruhen, zeigt sich an ihrem Eintritt und ihrem Verlauf, und kann unter Umständen aus ihrem Verschwinden bei psychischer Beeinflussung erkannt werden.



3. Diese Fälle sind nicht durch eine reizbare Schwäche des Herzmuskels zu erklären.

4. Die Nerveneinflüsse wirken theils auf die Reizerzeugung, theils auf die Erregbarkeit des Herzmuskels (chronotrope und bathmotrope Nerveneinflüsse Engelmann's).

Auch hier hat die neue Herzlehre mehr Klarheit gebracht und die Nothwendigkeit der Pulszeichnung dargethan, die in der Praxis immer noch nicht die genügende Würdigung gefunden hat. Während früher mehr die Einzelheiten der Pulsform Gegenstand der Untersuchung waren, sind jetzt die zeitlichen Verhältnisse in den Vordergrund gerückt, ohne dass deshalb die Form vernachlässigt werden dürfte. Ebenso wie es mit dem feinsten Tastsinn unmöglich ist, die Einzelheiten der Pulsform alle richtig zu fühlen, ist es auch unmöglich, die zeitlichen Schwankungen nur mit dem Gefühl richtig zu erkennen und sie, wenn es sich um eine längere Reihe von Pulsschlägen und um Vergleichung mehrerer Untersuchungen unter verschiedenen Bedingungen handelt, richtig zu beurtheilen. Dazu ist die Zeichnung des Pulses unerlässlich, auf deren Wichtigkeit für die Klinik und die Praxis Riegel in zahlreichen Arbeiten hingewiesen hat.

Literatur.

1. K. F. Wenckebach, Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Functionsstörungen des Herzens. Leipzig 1903.
2. A. Hoffmann, Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Wiesbaden 1901.
3. F. Lommel, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 72.
4. Braun und Fuchs, Centralbl. f. innere Med. 1902. No. 49.
5. C. Winkler (holländisch, cit. nach Wenckebach).
6. Nothnagel, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 17.
7. Rumpf, Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 31.
8. R. Geigel, Ebendas. 1890. No. 6.
9. H. E. Hering, Prager med. Wochenschr. 1902. No. 19, 20.
10. Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Wien 1901.
11. Riegel, Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. No. 227.
12. H. E. Hering, Prager med. Wochenschr. 1901. No. 1, 2.
13. Engelmann, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1902.
14. Dehio, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 52.
15. Rosenbach, Deutsche med. Wochenschr. 1879. No. 42—43.



XXI.

Aus dem physiologischen Institute zu Berlin.

Ueber die Eigenschaft des Digitalin, in nicht tödtlicher Gabe die Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels für künstliche Reize vorübergehend zu vermindern.

Von

Dr. **Kurt Brandenburg,**
Privatdocent an der Universität Berlin.
(Assistent an der medicinischen Klinik in Giessen vom 1. April 1896 bis 1. Mai 1898.)

I. Einleitung.

Gegenüber der grossen Ausdehnung der Digitalisliteratur und der eingehenden Untersuchungen, die über die Wirkung der Digitalis auf die Kreislaufsorgane in anscheinend erschöpfender Weise angestellt worden sind, erscheint es fast überflüssig, sich von neuem mit Versuchen zu beschäftigen, welche die Herzwirkung der Digitalis zum Gegenstand haben.

Jedoch hat die neuere physiologische Forschung eine so wesentliche Erweiterung unserer Kenntnisse von der Entstehung und dem Ablauf der Herzthätigkeit geschaffen, dass es geboten scheint, die Wirkung der Herzgifte unter Zugrundelegung der gewonnenen Einsicht und mit Hilfe der neu geschaffenen Betrachtungsweisen zu untersuchen.

Die myogene Lehre, welche die Erzeugung und die Leitung des Bewegungsreizes im Herzen in die Herzmuskelfasern selbst verlegt, mag gegenüber weiteren Forschungen in der Zukunft sich erhalten oder fallen, so viel darf in jedem Falle von ihr gesagt werden, dass sie ohne besonderen Zwang sich mit den zur Zeit vorliegenden Erfahrungen in Einklang bringen lässt, und dass sie als ordnende, leitende und anregende Maxime für die Erschliessung neuer Thatsachen sich bewährt hat. Diese Befunde werden ihre Bedeutung als Erfahrungsthatsachen behalten, auch wenn sich ihre theoretische Begründung als unzureichend herausstellen sollte.



Bei Gelegenheit eines Versuches, dem Herzen eines vor 24 Stunden mit Digitalin in geringer Menge behandelten Frosches eine künstliche Schlagfolge durch regelmässig einfallende Inductionsschläge aufzuzwingen, wurde eine überraschende Thatsache gefunden. Das kräftig und regelmässig schlagende Digitalisherz antwortete nicht in der gleichen Weise wie das gesunde Herz auf einen elektrischen Reiz von gewisser Stärke mit einer Zusammenziehung, einer Extrasystole, sondern es blieb die Antwort auf den künstlich zugeführten Bewegungsreiz schuldig und schlug in seiner natürlichen Schlagfolge weiter.

Diese Beobachtung wurde zum Ausgangspunkt der Untersuchungen über die Frage, wie verhält sich das mit Digitalin in geringer, „therapeutischer" Dose behandelte Herz gegenüber künstlichen Reizen, die seine natürliche Schlagfolge willkürlich zu verändern suchen.

II. Bemerkungen über die in der Literatur festgestellten Veränderungen der Herzthätigkeit auf der ersten Stufe der Digitalisvergiftung.

Untersuchungen über die Anspruchsfähigkeit des mit geringen Digitalisgaben vergifteten Herzmuskels für künstliche Reize sind bisher nicht angestellt worden. Damit erübrigt sich von vornherein ein näheres Eingehen auf die Literatur der Digitalis. Dazu kommt, dass ausführlichere Literaturzusammenstellungen in den älteren Arbeiten von Böhm (3), Schmiedeberg (16) und in den neueren Veröffentlichungen von Cushny (8), von Braun und Mager (6) und von Gottlieb und Magnus (18) vorliegen. Zu dem Zwecke einer schnellen Einführung in die Frage der Digitaliswirkung sind in Kürze die hauptsächlichen Ergebnisse zusammengestellt, die von der Forschung in den letzten 40 Jahren gewonnen sind und die bei der wiederholten Nachprüfung die Probe ihrer Zuverlässigkeit bestanden haben. Es kann nicht Wunder nehmen, dass die von den einzelnen Untersuchern erhobenen Befunde und ihre Erklärungen hier und da mit einander in einen scheinbaren oder wirklichen Widerspruch gerathen, wenn man die Verschiedenheit der Untersuchungsverfahren, der angewendeten Giftstoffe, der benutzten Thiere und deren Vorbereitung bedenkt und den Wechsel berücksichtigt, der sich in den Anschauungen der Herzphysiologie im Laufe der Jahre vollzogen hat.

An der Entwicklung der Herzveränderungen nach Digitalis betheiligen sich, ähnlich wie das bei den meisten ändernden Herzreizen und Herzgiften der Fall zu sein scheint, zwei Wirkungsweisen des Giftes. Eine mittelbare Beeinflussung der Muskelthätigkeit wird ausgelöst durch die Erregung nervöser Wirkungen am Herzen, zu deren vollsändiger Ausbildung die nervösen Verbindungen des Herzens mit dem Centralnervensystem nothwendigerweise erhalten sein müssen. Der andere An-



griffspunkt der Digitalis ist gegeben in einer unmittelbaren Veränderung der Herzmuskelsubstanz durch das Gift. Aus dem Zusammentreffen der beiden Reihen von Veränderungen setzt sich das Bild der Herzwirkung der Digitalis zusammen.

Die in dieser Arbeit mitgetheilten Versuche umfassen nur solche Fälle, bei denen mässige Gaben des Digitalin subcutan eingespritzt und dadurch allmälig mit dem Blutstrom in schonender Weise dem Herzen zugeführt wurden. Unter diesen Umständen entwickeln sich die Vergiftungserscheinungen langsam im Laufe von mehreren Stunden und Tagen zu einer bestimmten Höhe, um danach wieder zu verschwinden.

In den Vergiftungsversuchen, in denen durch geeignete Vorbereitung des Thieres die reflectorische Erregbarkeit des Herzens erhalten ist, fallen gewisse Veränderungen der Herzthätigkeit auf, die sich bei den Fröschen, deren Herz dem Einfluss der zentralen Nervenapparate entzogen ist, nicht in dieser Weise finden lassen.

Dass das Versuchsthier durch sehr schwache Curarisirung bis zu einem gewissen Grade im Besitz seiner Herzreflexe geblieben ist, lässt sich im einzelnen Falle daran erkennen, dass eine kurze Tetanisirung einer Dünndarmschlinge auf reflectorischem Wege starke Vagushemmungen am Herzen hervorruft. Bei solchen Fröschen fällt in der Regel einige Stunden nach der Einspritzung des Digitalin eine mässige Hemmungswirkung am Herzen auf, die in einer Verlängerung des Zeitraums zwischen dem Ende der Vorkammersystole und dem Anfang der Kammersystole sich äussert. In der Vorstellungsweise der myogenen Theorie ausgedrückt, würde es lauten müssen, die Leitung des Bewegungsreizes innerhalb der Herzwand wird an der Stelle der Blockfasern, wo bereits unter physiologischen Bedingungen eine Verzögerung der Leitung statthat, unter dem Einflusse einer Vagushemmung stärker verzögert.

Das folgende Versuchsbeispiel (No. I) soll die Bildung der Pause zwischen Vorkammer und Kammer bei einem Frosch mit erhaltener reflectorischer Erregbarkeit des Herzens unter einer mässig starken Digitalinwirkung zeigen.

No. I. Protokoll No. 105. Grosse Rana esculenta (Winterfrosch); am 14. März 1904 schwach curarisirt; am 15. März 1904 nach 24 Stunden suspendirt: oben Kammer und vor ihr die Vorkammer, geschieden durch eine seichte Einsenkung; Vergrösserung des Hebels: 5fach; darunter Venensinus mit Vorkammer, Vergrösserung des Hebels 14fach; auf der dritten Linie schreibt der Zeiger des Pfeil'schen Signals, der den Zeitpunkt und die Dauer der Tetanisirung einer Dünndarmschlinge anzeigt; zu unterst die Zeitschreibung in $^1/_{10}$''.

Curve a. Die Dauer einer Herzperiode beträgt 1,9''; die Zeitdauer zwischen Beginn der Vorhofscontraction und Beginn der Kammercontraction beträgt 0,4''. In Folge der Tetanisirung einer Dünndarmschlinge wird auf





das Herz ein hemmender Vagusreflex ausgelöst, der sich in einer Schwächung der Vorkammerschläge (Erniedrigung der Vorkammererhebung auf der oberen Kurvenreihe) äussert. Diese Antwort des Herzens auf die sensible



Curve a (vor der Vergiftung).

Tetanisierung einer Dünndarmschlinge; Schwächung der Vorkammersystolen und leichte Verzögerung der Reizleitung an der Atrio ventrikulargrenze.

Curve b (24 Stunden nach der Vergiftung; — chronotrop, — dromotrop).

Leitungshemmung an der Atrioventrikulargrenze als Ausdruck der Digitalinwirkung bei einem Frosch mit erhaltener reflektorischer Erregbarkeit des Herzens.

Darmreizung zeigt an, dass das Herz reflectorisch erregbar ist und in nervöser Verbindung mit dem Centralnervensystem steht. Damit ist die Vorbedingung für den Versuch erfüllt.

Curve b. Der Frosch hat in den Rückenlymphsack 3 mg Digitalin eingespritzt erhalten und ist danach in den Behälter zurückgelegt worden. Nach 24 Stunden wird das Herz wiederum suspendirt. Der Herzschlag ist mässig verlangsamt; die Dauer einer Herzperiode beträgt 2,3″. Das Intervall zwischen Beginn der Vorkammer- und der Kammer-Erhebung ist verlängert und beträgt 0,7″. Die Vorkammer ist von der Kammer durch eine deutliche Einknickung abgesetz.t

Eine regelmässige Folge der subcutanen Einspritzung von Digitalin bei den Fröschen ist eine Verlangsamung des Herzschlages, die sich bei der schonenden Art der Giftzuführung ganz allmählich im Laufe von mehreren Stunden entwickelt. Es geht ihr hierbei niemals eine Beschleunigung voraus, wie das bei dem schnellen Heranbringen grösserer Giftmengen an das Herz in der Regel beobachtet wird. So wird diese störende Reizerscheinung des Herzmuskels gewöhnlich gefunden, wenn das Digitalin unmittelbar auf das Herz aufgeträufelt wird, oder wenn es in eine grosse Vene eingespritzt wird. Bei der subcutanen Einverleibung mässiger Mengen von Digitalin ist die Verlangsamung der Schlagfolge eine regelmässige Erscheinung, und es bleibt sich dabei gleich, ob der Einfluss des Vagus auf das Herz des Frosches erhalten ist, oder ob er ausgeschaltet ist.

Es hat den Anschein, als ob bei dem Zustandekommen der Verlangsamung des Herzschlages durch Digitalis ein Unterschied besteht zwischen den Kaltblütern und zwischen denjenigen Warmblütern, bei denen, wie bei den Hunden, ein deutlicher Vagustonus am Herzen besteht.

Die Verlangsamung des Herzschlages scheint die älteste Beobachtung über die Herzwirkung der Digitalis zu sein. Sie ist bereits 1785 von Withering beschrieben worden, und Traube (21), stellte im Jahre 1851 an Hunden fest, dass sie nach Durchschneidung des Vagus verschwindet. Ackermann (1) im Jahre 1873 und Cushny (8), dem wir aus dem Jahre 1897 eine eingehende Arbeit über die Wirkung der Digitalisstoffe verdanken, theilen Versuche an Hunden mit, bei denen die Verlangsamung des Herzschlages durch Digitalisvergiftung verschwand nach Ausschaltung des Vagus durch Atropin. Gottlieb und Magnus (12) fanden bei ihren im Jahre 1902 mitgetheilten Versuchen an ausgeschnittenen Warmblüter-Herzen, die nach Langendorf's Methode durch künstliche Durchblutung des Coronarkreislaufs überlebend gehalten wurden, und bei denen die Zuleitung von Reizen auf der Bahn des Vagus zum Herzen naturgemäss ausgeschlossen war, dass der Herzschlag durch Digitalisalkaloide überhaupt nicht während des ersten Stadiums der Vergiftung verlangsamt wurde.

Beim Frosch liegen die Dinge allem Anschein nach etwas anders. Hier verlangsamt das subcutan in geringer, nicht tötlicher Menge eingespritzte Digitalin den Herzschlag auch in den Fällen, in denen eine



Mitwirkung centraler Vagusreize nicht anzunehmen ist, wie die im folgenden mitgetheilten Versuche zeigen werden.

Es ist also beim Frosch die Vaguswirkung nicht die einzige Ursache der Verlangsamung. Ohne Zweifel muss hier auch bei den leichten Vergiftungen, die nach einiger Zeit wieder abklingen, eine unmittelbare Herzwirkung des Digitalin angenommen werden. Nach den Anschauungen der myogenen Lehre würde sich diese unmittelbare Herzwirkung des Digitalin nur als eine Muskelwirkung auf die Muskelwand der Venensinus und der grossen Venenmündungen, deren Schlagfolge das Tempo des übrigen Herzens bestimmt, deuten lassen.

Dagegen ist eine andere wichtige und bezeichnende Folgeerscheinung, die auch auf den ersten Stufen der Vergiftung regelmässig eintritt, beim Warmblüter wie beim Kaltblüter unabhängig von dem Einflusse der Nerven auf das Herz und ohne jeden Zweifel eine reine Muskelwirkung der Digitalis. Das ist die Steigerung der Contractilität des Herzmuskels in der Systole und häufig vergesellschaftet damit eine Zunahme der Erschlaffung in der Diastole. Unter der Einwirkung der Digitalistoffe zieht sich der Herzmuskel vollständiger und kräftiger zusammen.

Diese auffallende und bedeutungsvolle Steigerung der Kraft der einzelnen Contraction ist im wesentlichen zu beziehen auf Aenderungen der Ernährungsvorgänge und des Stoffumsatzes innerhalb der Muskelsubstanz. Sie läst sich nach den verschiedenen Vorbereitungsarten des Frosches an der Kammer regelmässig feststellen. Es bleibt sich gleich, ob das Digitalin bei einem Thier mit erhaltener reflectorischer Beeinflussbarkeit des Herzens oder bei einem atropinisirten und stark curarisirten Thier oder nach Zerstörung des Centralnervensystems eingespritzt wird; oder ob es unmittelbar an das aus dem Körper des Thieres ausgeschnittene Herz herangebracht wird.

Die beiden Angriffspunkte der Digitalis, die Vagusreizung und die Veränderung der Muskelsubstanz wirken in einem entgegengesetzten Sinne auf die Leistung des Herzens ein. Eine schwächere Erregung des Vagus hat nämlich beim gesunden Herzen und auch bei dem mit Digitalis vergifteten Herzmuskel in erster Linie einen schwächenden Einfluss auf die Systolen der Vorkammern, erst in zweiter Linie und in der Regel erst nach Verstärkung der Vagusreizung erhält man die Wirkung auf das Venengebiet, die sich durch die Verlangsamung der Schlagfolge offenbart und die hemmende Wirkung auf die Reizleitung. Es sei hier angemerkt, dass das mit Digitalis vergiftete Herz in dieser Beziehung in derselben Richtung wie das gesunde und in anderer Richtung wie das mit Galle vergiftete Herz auf



eine Vagusreizung antwortet. In einer früheren Arbeit (5) konnte ich den Beweis führen, dass die Galle die Reactionsweise des Herzens auf nervöse Reize verändert, und dass eine schwache Erregung des Vagus sich hier vorwiegend in der Beeinflussung des Venengebietes, also in einer Verlangsamung des Herzschlages äussert, ohne die Vorkammersystolen zu schwächen. Die während der Digitaliswirkung ausgelöste Vaguswirkung auf das Herz schwächt dagegen die Vorkammersystolen und beeinträchtigt dadurch die vom Herzen geleistete Arbeit. In gleicher Richtung muss auch die Verlangsamung des Herztempo wirken, denn die durch die einzelne Herzkammersystole geleistete Mehrarbeit kann dem Kreislauf nur gemindert zu Gute kommen, wenn die Zahl der Systolen in der Zeiteinheit verringert wird.

Die gesteigerte Muskelthätigkeit der Kammer vermehrt das Schlagvolumen der einzelnen Systole, wie bereits in der älteren Arbeit von von Böhm (3) und in den neueren Arbeiten von Cushny (8) und besonders von Gottlieb und Magnus (12) zur Genüge bewiesen worden ist. Falls die Verlangsamung nicht zu gross ist, wird auch die in der Zeiteinheit in die Aorta geworfene Blutmenge vermehrt. Offenbar sind in der Regel bei mässigen Gaben von Digitalis, wie sie in der Therapie angewendet werden, die Kräfte, welche den Erfolg der Herzarbeit steigern, stärker als die entgegengesetzten. Denn zu den am frühesten bekannten und bereits 1839 von Blake (2) beschriebenen Zeichen einer Digitaliswirkung gehört die Steigerung des Blutdrucks im Arteriensystem.

Begünstigend für die Herzarbeit und in der gleichen Richtung wie die als zweiten Angriffspunkt beschriebene Herzmuskelwirkung der Digitalis, wird sich ein dritter Angriffspunkt der Digitalis äussern. Die wirksamen Stoffe der Digitalis haben die Eigenschaft die Muskelwand der Arterien zu beeinflussen. Sie verengern die Lichtung der Arterien und verkleinern damit das Strombett des Blutes. Diese gefässverengernde Wirkung der Digitalis, die bereits von Blake (2) angenommen wurde, ist später von Marmé (14), von Brunton (7), und anderen Untersuchern und in letzter Zeit in eingehender Weise von Gottlieb und Magnus (12) geprüft und überzeugend bewiesen worden.

Eine Bemerkung über die eigenartige Wirkung der Digitalis, schon in geringen Dosen, die Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels für künstliche Reize vorübergehend herabzusetzen, hat sich bei der Durchsicht der Literatur nicht finden lassen.

Dagegen ist es eine bekannte Erscheinung, dass Herzen, die unter der Wirkung eines Herzmuskelgiftes absterben, in bezeichnender Weise eine Schädigung der sämmtlichen Grundvermögen aufweisen, also eine verzögerte Bildung der Bewegungsreize, eine gehemmte und unter-

brochene Reizleitung, eine geschwächte Kontraktilität und im besonderen auch eine abgestumpfte Anspruchsfähigkeit für Reize. So geben schon Staunius (9) und Ackermann (1) an, dass bei der Digitalinvergiftung das Herz unmittelbar nach seinem terminalen Stillstand auf elektrische oder mechanische Reize nicht mehr antwortet, im Gegensatz zu dem unter gewöhnlichen Verhältnissen zu Stillstand gekommenen Herzen, und dass es sich in einem Zustand absoluter Reizlosigkeit befindet. Ringer (17) und Sainsbury haben das allmähliche Sinken der Anspruchsfähigkeit für Reize an dem mit tödtlichen Gaben von Kalisalzen behandelten Herzen untersucht. Die mit der Verminderung der Kontraktilität und der Reizleitung zunehmende Abstumpfung der Anspruchsfähigkeit für Induktionsöffnungsschläge deuten sie unter dem Einfluss der Marey'schen Entdeckung als Verlängerung der refraktären Phase, als „Diminished excitability attending the contraction.“ In ähnlicher Weise gedeutet und in eingehender Weise untersucht hat Straub (20) die Erscheinung der Abstumpfung der Anspruchsfähigkeit für Reize an herausgeschnittenen und unter der Einwirkung des Herzgiftes Antiarin sterbenden Froschherzen. Auch für die tödtliche Gallenvergiftung ist die Abstumpfung der Anspruchsfähigkeit neben der Schädigung der übrigen Grundvermögen des Herzens nachgewiesen worden (5).

III. Ueber die Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels für elektrische Reize und über das Verfahren die Reizschwelle zu bestimmen.

Einen geeigneten Ausgangspunkt, von dem aus sich die physiologischen Eigenthümlichkeiten des Herzmuskels dem Verständniss näher bringen lassen, ist das bekannte „Alles- oder Nichts“-Gesetz. Bowditch (4) fand 1871 im Ludwig'schen Laboratorium die wichtige Thatsache, dass das Herz dann, wenn unter sonst gleichen Umständen verschieden starke elektrische Ströme zur Reizung benutzt wurden, entweder maximal sich contrahirte oder überhaupt keine Contraction ausführte. Bei Reizung giebt das Herz, wie Ranvier es ausdrückte, entweder alles oder nichts.

Beim Herzen hängt anders wie bei fast allen andern Muskeln die Kraft und Grösse der Zusammenziehung nicht von der Stärke des auslösenden Reizes ab.

Jede Systole des Herzmuskels ist eine maximale und verbraucht somit vollständig den ganzen in dem Augenblicke im Muskel verfügbaren Vorrath an Spannkraft.

An dem Herzen hat Engelmann (9) vier Grundvermögen unterschieden, eine Trennung, die sich für die Uebersicht über die verwickelten Verhältnisse beim Ablauf des Herzschlages, als fruchtbar erweist.

Unter gewöhnlichen Bedingungen pflegen sich die einzelnen unterschiedenen Eigenschaften meist in gleichem Sinne zu ändern. Es verändert sich in der Regel gleichsinnig das Vermögen des Muskels sich

zusammenzuziehen, seine „Contractilität“, das Vermögen auf einen Reiz mit einer Zusammenziehung zu antworten, seine „Reizschwelle“, und das Vermögen den Bewegungsreiz in seiner Faser fortzuleiten, seine „Reizleitung“. Nicht nur die beiden ersten, sondern auch die letztere Eigenschaft wird nach der von Gaskell (11)-Engelmann (9) begründeten myogenen Theorie der Herzthätigkeit in die Muskelfaser verlegt, in der gleichen Weise wie das als vierte Grundeigenschaft zu nennende Vermögen, den Bewegungsreiz selbständig in sich zu entwickeln, „die automatische Reizerzeugung“. Dieses Vermögen tritt unter physiologischen Bedingungen nur in der Musculatur der Wand der grossen Herzvenen und ihrer näheren Umgebung in die Erscheinung.

Die sämmtlichen Grundvermögen werden durch den erschöpfenden Einfluss jeder Systole in negativem Sinne beeinflusst; sie werden vorübergehend vernichtet und noch für kurze Zeit nach dem Ablauf der Systole ist ihre Schwächung nachweisbar.

Unter besonderen Bedingungen ändern sich die vier von Engelmann unterschiedenen Grundvermögen der Muskelsubstanz unabhängig von einander. Eine dieser Bedingungen ist die Wirkung der Nerven auf den Herzmuskel. Nicht nur die Frequenz und die Kraft der Herzschläge ändert sich unter dem Einfluss der Herznerven, wie man seit der berühmten Entdeckung der Gebrüder Weber über die Folgen der Vagusreizung am Herzen weiss. In einer Analyse der Wirkungen der Nerven auf das Herz des Frosches hat Engelmann (9) gezeigt, dass sich die einzelnen Grundvermögen scheinbar unabhängig von einander und in wechselnder Verbindung mit einander unter dem Einfluss nervöser Reizungen verändern. Auf den nervösen Bahnen, die nach Gaskell (11) als anabolische und katabolische, nach der zweckmässigen Bezeichnung von F. B. Hofmann (13) als Hemmungsnerven und als Förderungsnerven unterschieden werden, werden ändernde Reize den Muskelzellen des Herzens in seinen verschiedenen Abtheilungen zugeführt. Im Gebiet des Venensinus macht sich der Nervenreiz vorwiegend in der Art geltend, dass er die wesentliche Leistung dieses Herztheils, die Bewegungsreize für das Herz zu liefern, beeinflusst und den Herzschlag beschleunigt oder verlangsamt. An den Vorkammern offenbart er sich in der Regel in der Art, dass er die Stärke der Systolen ändert und verstärkt oder schwächt. An den Uebergangsfasern zwischen Venensinus und Vorkammern und zwischen Vorkammern und Kammer erleidet die Reizleitung bereits unter physiologischen Bedingungen eine leichte Verzögerung, in Folge der die Contraction des einen Herztheils beendet ist, wenn die der nächsten Abtheilung einsetzt. Der Einfluss der Herznerven zeigt sich an diesen „Blockstellen“ in der Art, dass er die Reizleitung verzögert oder

beschleunigt. Die Kammern unterliegen am wenigsten dem unmittelbaren ändernden Einfluss der Herznerven, und sie werden in der Regel nur mittelbar auf diesem Wege beeinflusst, etwa in der Art, dass die Kammer still steht, wenn die Leitung des Bewegungsreizes an einer der genannten Blockstellen unter dem hemmenden Einfluss einer Vagusreizung unterbrochen wird. Damit sich an der Kammer störende Nerveneinflüsse durchsetzen können, ist eine besondere Aenderung der Muskelzellen erforderlich. So konnte Muskens zeigen, dass am verbluteten Froschherzen auch die Kammer dusch Vagusreizung in ihrer Contractilität geschwächt werden kann. Es scheint der jeweilige Zustand des Muskels in den einzelnen Abtheilungen bedeutungsvoll zu sein für die Art und Weise, in der das Herz auf einen Nervenreiz antwortet. Als einen Beweis für diese, für den Kliniker wichtige Annahme, die auch von F. B. Hofmann (13) vertreten wird, möchte ich die Thatsache anziehen, dass ein Herz, das auf eine Vagusreizung von bestimmter Stärke lediglich mit einer Schwächung seiner Vorkammersystolen antwortet, nach der Vergiftung des Venensinus mit Galle auf den gleichen Reiz hin seine Schlagfolge verlangsamt.

Auch die Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels für Reize, seine „Reizschwelle", ändert sich unter dem Einfluss einer Nervenreizung. Solche Aenderungen, die nach Engelmann (9) als bathmotrope bezeichnet und je nach der Richtung ihrer Wirkung als positive und negative unterschieden werden, lassen sich an den Vorkammern des Frosches durch Reizung sensibler Nerven an der Haut oder am Darm hervorrufen. Sie verbinden sich bald mit einer Schwächung und bald mit einer Verstärkung der Vorkammercontraction, und sie tragen oft das gleiche, zuweilen aber auch ein verschiedenes Vorzeichen wie die Aenderungen der Contractilität.

Für den Nachweis bathmotroper Aenderungen des Herzmuskels eignet sich die Verwendung der Suspensionsmethode. Sie hat den gerade für diesen Zweck werthvollen Vorzug, dass sie eine schonende Behandlung des Herzens gestattet und bei der Vorbereitung das Drücken und Zerren am Herzen unnöthig macht, das geeignet ist, die Anspruchsfähigkeit des Muskels für künstliche Reize herabzusetzen.

Da sie das Herz in seiner Lage und seinen Gefässverbindungen erhält, erlaubt sie es, die Beobachtung an dem einzelnen Falle längere Zeit hindurch und über mehrere Tage hinaus fortzusetzen. In Folge dessen ist man nicht gezwungen das Gift intravenös einzuspritzen oder unmittelbar auf das Herz zu bringen, sondern man gewinnt den Vortheil es unter die Haut spritzen zu dürfen und die allmähliche Entwicklung der Vergiftungserscheinungen beobachten zu können ohne die Reizerscheinungen fürchten zu müssen, die beim



schnellen Heranbringen der Giftmengen an das Herz das Bild stören. Die schonende Art der Einbringung des Giftes hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der schonenden Art, in der in der Therapie die Digitalis in den Kreislauf eingeführt wird. Die ersten Zeichen der Digitaliswirkung machen sich beim Frosch bei der subcutanen Einspritzung mässiger, nicht tödtlicher Giftmengen erst nach mehreren Stunden am Herzen bemerkbar und entwickeln sich oft erst nach 12—20 Stunden zu ihrer vollen Höhe. Bei geeigneter Wahl der Giftmenge lassen sich gewöhnlich während des folgenden Tages die Veränderungen der Herzthätigkeit durch Digitalis recht gut aufzeichnen und in Vergleich bringen zu den Curven, die das Herz vor der Vergiftung gezeichnet hat. Bei kräftigen Thieren hat man Gelegenheit in den folgenden Tagen das allmähliche Verschwinden der Vergiftungserscheinungen zu beobachten.

Ein weiterer Vorzug der Methodik liegt darin, dass sie es erlaubt, das Herz einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen, ohne seine nervösen Verbindungen mit dem Centralnervensystem zu unterbrechen. Bei vorsichtiger Curarisirung, die eben zureicht um den Frosch unbeweglich zu machen, gelingt es dem Herzen seine reflectorische Erregbarkeit zu erhalten. Aber es ist erforderlich, dass man in jedem Falle vor der Vergiftung sich davon überzeugt. wie weit ein sensibler Reiz am Herzen oder am Darm die Herzthätigkeit verändert, und in welchem Grade die Beeinflussbarkeit des Herzens durch seine Nerven erhalten ist. Dadurch lassen sich mit einiger Sicherheit bei der Zergliederung der Vergiftungserscheinungeu die Erscheinungen, die durch Nervenreizung verursacht werden, von denjenigen trennen, die durch die Veränderungen des Herzmuskels erzeugt werden. Um diese letzteren in reiner Form zu erhalten, spritzt man zweckmässig mit einer stärkeren Curaremenge einige Milligramme Atropinum sulfuricum subcutan ein.

Als Maass der Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels gegen Reize eignet sich der Oeffnungsschlag des Inductionsstromes deswegen, weil er sich leicht in seiner Stärke feiner abstufen lässt, und weil er sich am Herzen bequem verwenden lässt ohne dauernde Schädigungen zu hinterlassen, wie die mechanische und chemische Reizung. Allerdings muss man sich bewusst bleiben, dass man zumal bei mehrtägigen Untersuchungeu an dem gleichen Herzen mit einer Reihe von von Fehlerquellen rechnen muss.

Bei kräftigen Fröschen, die in der gleichen Weise vorbereitet worden sind, liegt die niedrigste Reizschwelle in annähernd gleicher Höhe. Die blutdurchströmte kräftig schlagende Kammer spricht auf einen Oeffnungsinductionsstrom bei Verwendung einer Accumulatorzelle (2 Volt) etwa bei einem Rollenabstand von 12 bis 13 cm des



Dubois'schen Schlitteninductorium an und erhält sich auf dieser Höhe mehrere Tage, falls ihre Oberfläche vor Austrocknung geschützt und vor Schädigungen bewahrt wird. Aber die Reizschwelle des schlagenden Kammermuskels ist in jedem Augenblicke verschieden. Aus dem „Alles oder Nichts"-Gesetz erklärt sich die Thatsache, dass jede Systole vorübergehend die sämmtlichen Grundvermögen des Herzmuskels lähmt und mit seiner Contractilität und seiner Leitfähigkeit auch seine Eigenschaft auf künstliche Reize mit einer Extrasystole zu antworten noch für einige Zeit nach dem Ablauf der Systole herabsetzt. Eine vergleichende Untersuchung des Wechsels der Reizschwelle unter verschiedenen Bedingungen hat also Rücksicht zu nehmen auf die Phase, in der sich der Muskel befindet. Die Reizstärke, die als die schwächste wirksame gilt, wirkt erst auf den Muskel am Ende der Diastole und kurz vor dem Eintritt der von der Vorkammer her ausgelösten Systole. Aber nicht alle Theile der Kammer sind während der gleichen Phase in der gleichen Weise anspruchsfähig.

Nicht selten findet man einen schwachen Reiz an der Herzspitze noch wirksam, während er an der Kammerbasis bereits versagt. Besonders bei vergleichenden länger fortgesetzten Prüfungen an demselben Kammermuskel muss man mit der verschiedenen Empfindlichkeit der einzelnen Partien rechnen. Dazu kommt, dass sich zuweilen an einer Stelle, die mit schwächeren Strömen längere Zeit gereizt wird, eine Zunahme der Empfänglichkeit entwickelt, während umgekehrt, die wiederholte Einwirkung stärkerer Strome, wie sie bei dem Digitalisherzen nothwendig werden, an derselben Stelle die Anspruchsfähigkeit herabsetzt. Man muss daher öfter die Anlegestellen der Elektroden wechseln. Als Elektroden wurden sehr feine Kupferdrähte benutzt, die mit Kitt von einander isolirt sind und sich den Bewegungen der Kammer anpassen ohne den engen Contact mit der Muskeloberfläche zu verlieren. Die pericardiale Fläche des Muskels musste dabei sorgfältig vor Eintrocknung bewahrt bleiben, was um so leichter gelang, als die Versuche an dem einzelnen Thier meist nicht länger als eine halbe Stunde dauerten und danach der Frosch in den Trog zurückgelegt wurde. nachdem das Herz, ohne die Serres fines abzunehmen, wieder in seine Lage zurückgebracht und das Brustbein und die Haut wieder darüber gedeckt worden war.

Die Anspruchsfähigkeit der Vorkammern liegt ungefähr in der gleichen Höhe wie die der Kammern, doch finden sich hier bei den einzelnen Thieren gewöhnlich geringe Verschiedenheiten.

Dagegen ist in der Regel die Reizschwelle des Venengebietes wesentlich niedriger als die der übrigen Herztheile, wie das Versuchsbeispiel No. II zeigt. Es gelingt hier erst mit höheren Reizstärken, mit einem

Rollenabstand von acht bis zehn Centimetern des Schlitteninductorium Extrasystolen auszulösen und dem Herzen einen künstlichen Rhythmus aufzuzwingen. Die verschiedenen physikalischen Bedingungen der Muskelwand der Venen und der Kammer, wodurch die Stromdichte wesentliche Veränderungen erfährt, machen eine Vergleichung der Reizschwellen der so verschiedenen gebauten Herztheile schwierig. Aber auch unter Berücksichtigung dieser Dinge gewinnt man den Eindruck, dass das Gebiet des Venensinus, das sich ja auch durch seine Fähigkeit selbstständig Bewegungsreize zu entwickeln vor den übrigen Herztheilen auszeichnet, auch nach dieser Richtung hin eine Sonderstellung einnimmt und eine besonders geringe Anspruchsfähigkeit für künstliche Reize hat.

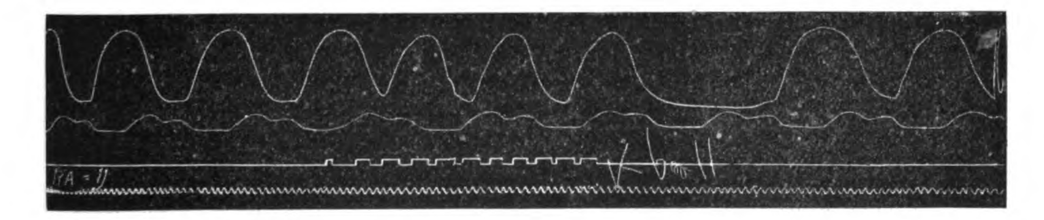
Verwendet wurde das von Merck hergestellte Präparat: Digitalinum pur. pulver. german., in einprocentiger wässeriger Lösung.

IV. Versuchsbeispiele über die Aenderung der Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels für Reize unter der Einwirkung von Digitalin.

No. II. An dem kräftig schlagenden blutdurchströmten Herzen eines stark curarisirten Frosches wird die Kammer und der Venensinus mit Inductionsschlägen gereizt. **Die Kammer ist anspruchsfähiger für den Reiz als der Venensinus,** denn sie antwortet bereits bei Rollenabstand 12 mit einer Extrasystole, während der Venensinus erst bei Verstärkung des Reizes bis auf Rollenabstand 9 eine Extrasystole ausführt.

Versuch No. 90. 19. Febr. 1904. Kräftige Rana esculenta nicht vergiftet. Vor 24 Stunden stark curarisirt. Doppelsuspension: mit dem einen Häkchen wird die Kammermitte gefasst und mit 5facher Hebelvergrösserung gezeichnet. Das andere Häkchen liegt in der linken Wand des Venensinus unweit der Einmündungsstelle der unteren Hohlvene und zeichnet mit 14facher Hebelvergrösserung. Um die Bewegungen des zweiten Häkchens nicht zu stören, wird das Herz durch einen um die Atrioventriculargrenze gelegten Baumwollfaden ein wenig nach rechts hinübergezogen. — Als Reizelektroden dienen ein paar sehr feine Kupferdrähte, die in 1 bis 2 mm Abstand von einander zusammengekittet sind und den Bewegungen der untersuchten Herztheile nachgeben, ohne sich von der Wand abzulösen. Du Bois'sches Schlitteninductorium, Reizstärke in cm Rollenabstand; 1 Accumulatorzelle (2 Volt).

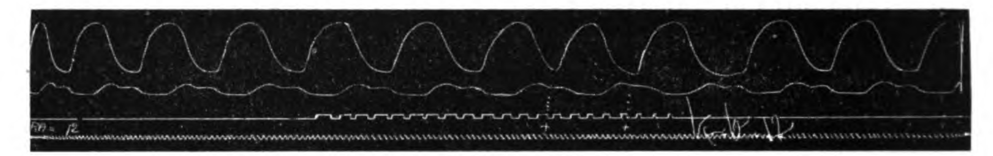
Curve a.



Bei der Reizstärke von Rollenabstand 11 cm, wird der Oeffnungsinductionsschlag am Ende der Diastole wirksam.

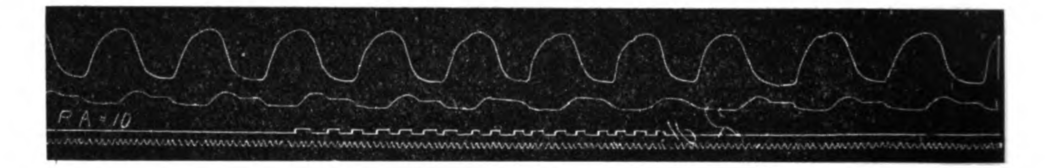
Curve a und b. Reizung der Kammer nahe ihrer Basis. Die oberste Linie zeichnet die Kammer; die zweite Linie giebt die Bewegungen des Venensinus und eine schwache Erhebung der Vorkammer; die dritte Linie zeichnet das Pfeil'sche Signal, das den Augenblick angiebt, in dem der primäre Strom geschlossen (Erhebung) und geöffnet (Senkung) wird. Die vierte Linie zeichnet die Schwingungen der Stimmgabel in $^1/_{10}$ Sek. — Die Reizschwelle für die Kammer liegt bei Rollenabstand 12 cm.

Curve b.



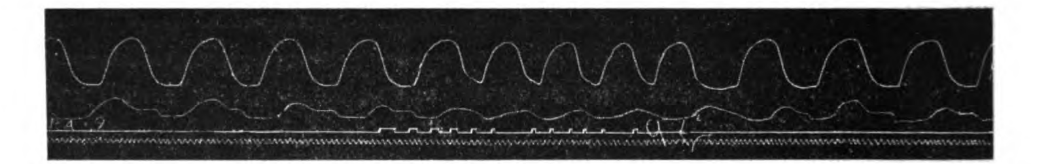
Bei der schwächeren Reizstärke von Rollenabstand 12 wird der Oeffnungsinductionsschlag nur einige Male kurz vor dem Eintritt der physiologischen Systole wirksam. Die Reizstärke Rollenabstand 12 ist der niedrigste, eben noch wirksame Schwellenwerth.

Curve c.



Curve c. Bei der Reizstärke Rollenabst. 10 gelingt es nicht, eine Extrasystole am Venensinus auszulösen. Die Wirkung der Inductionsschläge zeigt sich aber darin, dass die Erhebungen des Venensinus auf der Curve niedriger werden. Die Kraft der Systolen des Sinusgebietes wird unter dem Einfluss der Schläge vorübergehend geschwächt.

Curve d.



Curve d. Bei der Reizstärke Rollenabst. 9 gelingt es, den Venensinus zu Extrasystolen anzuregen. Die Anspruchsfähigkeit des Venensinus für Reize ist also geringer als die der Kammer und es ist eine höhere Reizstärke als bei der Kammer erforderlich, um dem Venensinus einen künstlichen Rythmus aufzuzwingen.

Curve c und d. Reizung des Venensinus an einer Stelle seiner linken Wand zwischen der suspendirten Stelle und der Einmündung der linken oberen Hohlvene. Auf der ersten Reihe die Kammer in 5 facher Vergrösserung, auf der zweiten der Venensinus gefolgt von einer Andeutung der Vorkammersystole in 14 facher Ver-

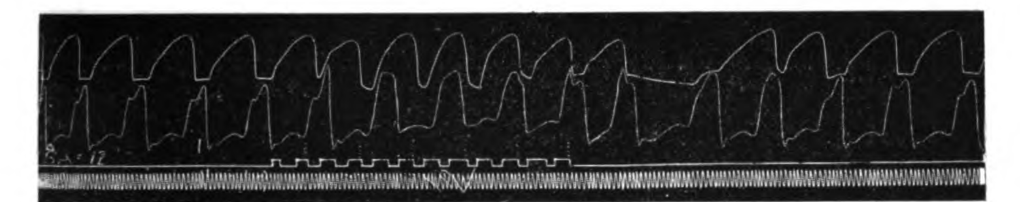


grösserung, auf der dritten das Pfeil'sche Signal, das den Augenblick der Schliessung und Oeffnung des primären Stromes andeutet, auf der vierten die Schwingungen der Stimmgabel in $^1/_{10}$ Sec. — Die Reizschwelle für den Venensinus liegt bei Rollenabstand 9, also höher als für die Kammer.

No. III. Schwach curarisirter Frosch mit 2,5 mg **Digitalin** subcutan vergiftet. 23 Stunden nach der Vergiftung (Curve b und c) wird die Schlagfolge verlangsamt gefunden und die **Anspruchsfähigkeit der Kammer für künstliche Reize erheblich erniedrigt:** Von der Reizstärke Rollenabstand R. A. = 12 bis auf die Reizstärke Rollenabstand R. A. = 6.

Versuch No. 110. 2. März und 24. März 1904. Mittelgrosse kräftige Rana esculenta. Am 22. März 1904 mit $^1/_2$ Tropfen 1 proz. Curarelösung schwach curarisirt. Am 23. Febr. 1904 ist das kräftig schlagende Herz reflectorisch erregbar (Schwaches Tetanisiren einer Darmschlinge verursacht Schwächung der Vorkammersystolen). Doppelsuspension: Kammer in der Mitte gefasst bei erhaltenem Frenulum schreibt in 5 facher Vergrösserung. Venensinus in seiner linken Wand nahe der Mündung der unteren Hohlvene zeichnet in 14 facher Vergrösserung. Reizung der Kammer nahe der Spitze mit feinen Kupferdrahtelektroden. Am 32. März 1904. Um 12 Uhr werden 5 Tropfen einer 1 proz. Lösung von Digitalinum puriss. pulv. Merck (= $2^1/_2$ mg) in den Rückenlymphsack eingespritzt.

Curve a. 23. März 1904. Vor der Vergiftung.



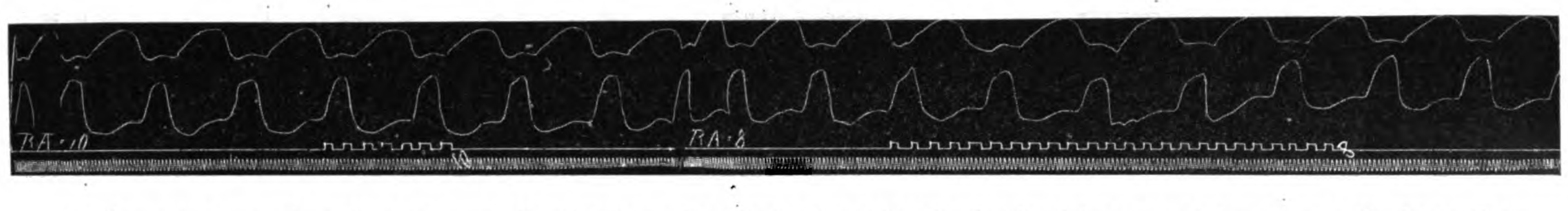
Die oberste Reihe giebt die Bewegungen der Kammer; die zweite die Bewegungen des Venensinus mit der darauf folgenden steilen Erhebung der Vorkammer; die dritte das Pfeil'sche Signal, das den Zeitpunkt der Schliessung und Oeffnung des primären Stromes angiebt; die vierte die Zeit in Stimmgabelschwingungen von $^1/_{10}$ Sec.

Curve a. Die Reizstärke Rollenabstand 12 cm ist die schwächste, die von der Kammerspitze beantwortet wird; sie wirkt erst am Ende der Diastole oder kurz vor dem Anfang der nächsten Systole. Es wird jeder zweite Reiz von einer Extrasystole gefolgt. Die Herzkammer schlägt in einem neuen künstlichen Rhythmus, der unabhängig ist von der Schlagfolge der Vorkammern.

Curve c. 23 Stunden nach der Vergiftung. Bei weiterer Steigerung der Reizstärke bis auf Rollenabst. 6, wird jeder dritte Reiz mit einer Extrasystole beantwortet. Der starke Reiz wird erst am Ende der Diastole wirksam. Die Wirkung der starken Schläge macht sich wie in Curve b in einer reflectorischen Vagusreizung und Blutstauung im Venensinus bemerkbar und zweitens in einer Schwächung der Kammer, die auf die unmittelbare Schädigung der Muskelzellen der Kammer zurückzuführen ist. Die Kammererhebungen auf der Curve c sind flach geworden. Die Fähigkeit der Kammer auf künstliche Reize mit einer Extrasystole zu antworten, ist durch die Digitalinvergiftung erheblich erniedrigt worden.

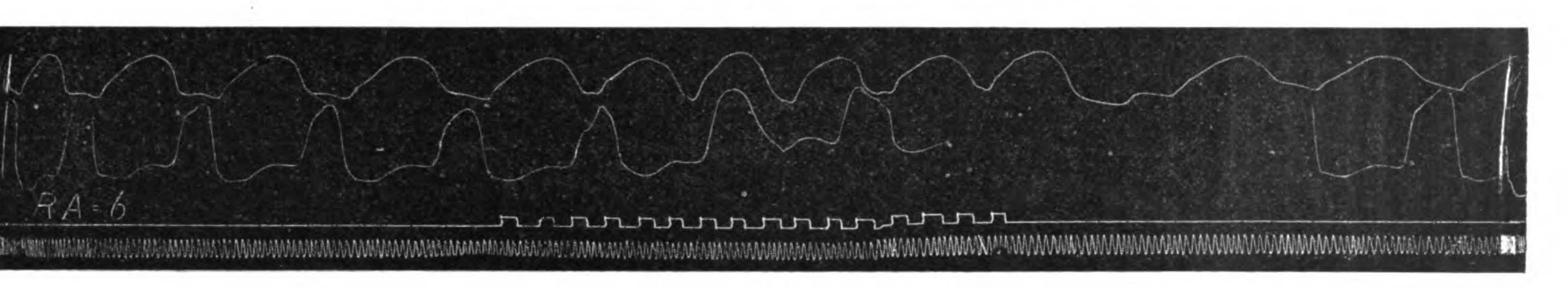


Curve b. 24. März 1904. 23 Std. nach der Vergiftung mit 2,5 mg Digitalin subcutan.



Die Curve zeigt an, dass das Herz unter dem Einfluss des Digitalin steht: Die Schlagfolge ist verlangsamt; die Dauer einer Herzperiode beträgt 2,4 Sec. gegen 1,5 Sec. auf Curve a vor der Vergiftung. Die Verlängerung hat auf Kosten der Diastole stattgefunden, denn die Dauer der Systole hat sich nicht verändert, 0,9 Sec. auf Curve a und b. Die Reizelektroden liegen ähnlich wie in Curve a nahe der Kammerspitze. Bei Rollenabstand 10 bleibt der Schlag der Kammer unverändert. Die weitere Steigerung der Reizstärke auf Rollenabstand 8 wird nur der erste Reiz beantwortet, die übrigen sind unwirksam. Die Führungslinie der Venensinuscurve steigt an, was darauf hinweist, dass die starken Inductionsschläge als sensibler Reiz gefühlt werden und dass sich das Venengebiet in Folge der durch reflectorische Vagusreizung ausgelösten Schwächung der Vorkammersystolen stärker mit Blut anfüllt.

Curve c. 24. März 1904. 23 Stunden nach der Vergiftung.



No. IV. Stark curarisirter mittelgrosser Frosch mit aufgehobener reflectorischer Erregbarkeit des Herzens erhält 3 mg. Digitalin subcutan. Nach 24 Stunden kräftig schlagendes, reichlich mit Blut durchströmtes Herz mit mässig verlangsamter Schlagfolge. Die **Anspruchsfähigkeit der Kammer** ist von Rollenabstand 12 cm auf Rollenabstand 4 cm **gesunken**. Der **Venensinus** ist **noch stärker für die Reize abgestumpft** und auch bei Reizung mit ganz übereinander geschobenen Rollen nicht mehr reizbar.

Versuch No. 103. 10. März 1904 und 11. März 1904. Mittelgrosse Rana esculenta; stark curarisirt, mit erloschenen Herzreflexen. Doppelsuspension: Kammermitte (5 fache Vergrösserung); linke Wand des Venensinus nach der Vorkammergrenze (14 fache Vergrösserung). Reizung mit feinen Kupferdrahtelektroden. 1 Accumulatorzelle; Rollenabstand in cm des du Bois'schen Schlitteninductorium. Am 10. März 1904 mittags 12 Uhr 6 Tropfen 1 pCt. Digitalis pur. pulv. Merck (3 mg) in den Rückenlymphsack gespritzt.

Curve a. Auf der obersten Reihe die Kammer, darunter der Venensinus mit folgender angedeuteter Vorkammererhebung, in der dritten Linie das in den primären Strom eingeschaltete Pfeil'sche Signal, in der vierten die Zeit von $^1/_{10}$ Sec. — Die Reizelektroden liegen an der Kammerspitze. Die schwächste wirksame Reizstärke ist gegeben durch den Rollenabstand 12 cm. Sie wird erst am Ende der Diastole wirksam. Jeder dritte Oeffnungsinductionsschlag wird mit einer Extrasystole beantwortet. Es gelingt also mit dem Reiz: R. A. = 12 der Kammer einen neuen Rhythmus zu geben, der unabhängig von der Schlagfolge des Venengebietes ist.

Curve b. Die Curve zeigt die Wirksamkeit des Digitalin am Herzen. Die Schlagfolge hat sich verlangsamt: die Dauer der Herzperiode hat sich verlängert auf 1,9 Sec. gegen 1,5 Sec. auf Curve a, ohne dass dabei die Dauer der Systole zugenommen hat: 0,8 auf Curve a und b.

Die Reizelektroden liegen an der Kammerspitze. Die Anspruchsfähigkeit des Kammermuskels ist so erheblich gesunken, dass sogar die Verstärkung des Reizes bis Rollenabstand = 6 cm ohne Erfolg ist. Erst mit der Steigerung der Reizstärke bis auf R. A. = 4 gelingt es Extrasystolen zu gewinnen, aber selbst dieser starke Reiz wird erst nach dem Ablauf der Diastole wirksam. — Die Reizschwelle des Kammermuskels ist durch Digitalin von R. A. = 12 auf Curve a bis auf R. A. = 4 auf Curve b gesunken. Dabei zeigt die äussere Betrachtung einen strotzend mit Blut gefüllten, kräftig schlagenden Herzmuskel, der sich bis auf die leichte Verlangsamung des Tempo in Nichts von einem sehr kräftigen gesunden Herzen unterscheidet. Nur an den Stellen in der Gegend der Spitze, wo mit den starken Strömen gereizt wurde, ist der Muskel grau und trübe geworden.

Curve c. Die Reizelektrode liegt am Venensinus nahe der Mündung der unteren Hohlvene. Die Reizstärke: Rollenabstand = 4 cm, die auf Curve b an der Kammerspitze aber noch im Stande war Extrasystolen auszulösen, ist am Venensinus wirkungslos. Es gelingt sogar mit ganz übereinander geschobenen Rollen, also einem Rollenabstand = 0 nicht, dem Sinus eine künstliche Schlagfolge aufzuzwingen. Bei der Abstumpfung des Venensinus gegen künstliche Reize gelingt es zwar nicht eine Extrasystole zu erhalten, aber die Contractilität der unmittelbar von den Schlägen getroffenen Stelle wird vernichtet und die Erhebungen des Venensinus auf der Curve c flachen sich daher ab.

No. V. Der Versuch zeigt, wie unter der Einwirkung des **Digitalin** (3 mg subcutan) die **Anspruchsfähigkeit für Reize an der Kammer allmählich**





No. IV. Curve a. 10. **März** 1904. Vor der Vergiftung.



Curve b. 11. März 1903. 24 Stunden nach der Vergiftung mit 3 mg Digitalin Merck subcutan.



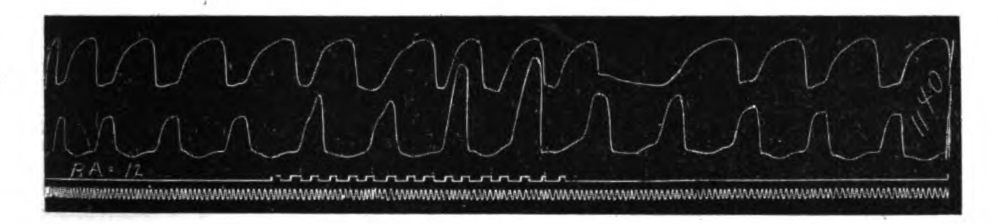
Curve c. 11. März 1904. 24 Stunden nach der Vergiftung.

abnimmt, nach 24 Stunden fast völlig erlischt und nach 36 Stunden wieder zurückkehrt. Gleichsinnig mit dem Sinken und Steigen der Reizschwellen verlangsamt sich der Herzschlag und beschleunigt sich später wieder.

Versuch No. 101. 5., 6., 7. März 1904. Mittelgrosse kräftige Rana esculenta; stark curarisirt, Herzreflexe erloschen. —

Doppelsuspension: Kammermitte bei erhaltenem Frenulum (in 5 facher Vergrösserung); Venensinus dicht an der Grenze zur linken Vorkammer (in 14 facher Vergrösserung); Reizung mit feinen Kupferdrahtelektroden; Reizstärke geregelt nach cm Rollenabstand des du Bois'schen Schlitteninductorium. 1 Accumulatorzelle. — Am 5. März 1904 mittags 12 Uhr 6 Tropfen Digitalin (1 pCt.) Lösung (3 mg) unter die Rückenhaut gespritzt.

Curve a. 5. März 1904. Vor der Vergiftung.



Curve a. Auf der ersten Reihe schreibt die Kammer; auf der zweiten ist der Venensinus als leichte Erhebung vor der steilen Vorkammererhebung gezeichnet, auf der dritten das Pfeil'sche Signal, auf der vierten die Stimmgabelschwingung in $^1/_{10}$ Secunde. —

Curve b. Die Reizelektrode liegt an der Kammerspitze; die Kammer wird erregt durch eine Reizstärke, die dem Rollenabstand 12 cm entspricht. Es wird hier anfangs der vierte, später jeder dritte Reiz mit einer Zuckung beantwortet. Die Grenze der Anspruchsfähigkeit der Kammerspitze liegt bei dem Rollenabstand 12 cm.

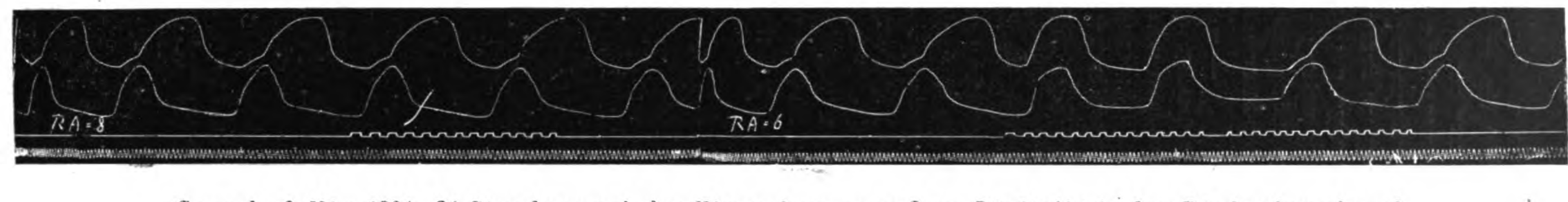
Die Wirkung der Digitalis auf das Herz macht sich bereits bemerkbar in der Verlangsamung der Schlagfolge; die Dauer der Herzperiode hat sich von der anfänglichen Länge von 1,5 Sec. (Curve a) auf 2,0 Sec. verlängert. Ferner beginnt sich bereits eine leichte Abstumpfung der Kammer gegen den Reiz bemerkbar zu machen. Die Reizelektrode liegt an der Kammerspitze. Die Reizstärke vom Rollenabstaand 12 cm ist zwar noch immer wirksam, aber erst in einem späteren Zeitpunkt der Diastole als vorher; die Extrasystolen folgen sich nicht so dicht auf einander wie in Curve a. —

Curve c. Die Verlangsamung der Schlagfolge hat erheblich zugenommen. Die Dauer der Herzperiode beträgt 3 Sec.; die Verlängerung kommt weniger auf Kosten der Systole als vielmehr auf Kosten der Diastole. Die Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels hat erheblich abgenommen. Die Reizelektroden liegen an der Kammerspitze. Die Reizung mit Rollenabstand = 8 cm ist ohne Erfolg. Bei Rollenabstand = 6 cm erfolgen während der ersten Zeit der Reizung einige Extrasystolen, späterhin versagt der Reiz. Der Reiz wird erst im späteren Verlauf der Diastole und kurz vor dem Eintritt der physiologischen Systole wirksam. Bemerkenswerth ist das Verhalten, das vielfach bei den Versuchen zur Beobachtung kommt, nämlich, dass ein starker Reiz nur die ersten Male wirkt um danach zu versagen.

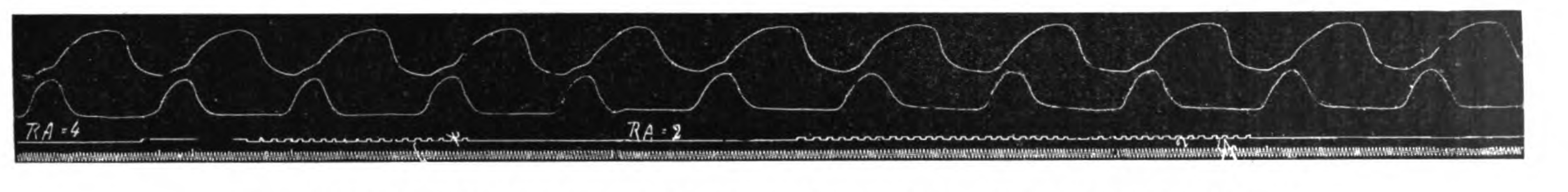


Curve b. 11. März 1904. 1 Stunde nach der Vergiftung mit 3 mg Digitalin subcutan.

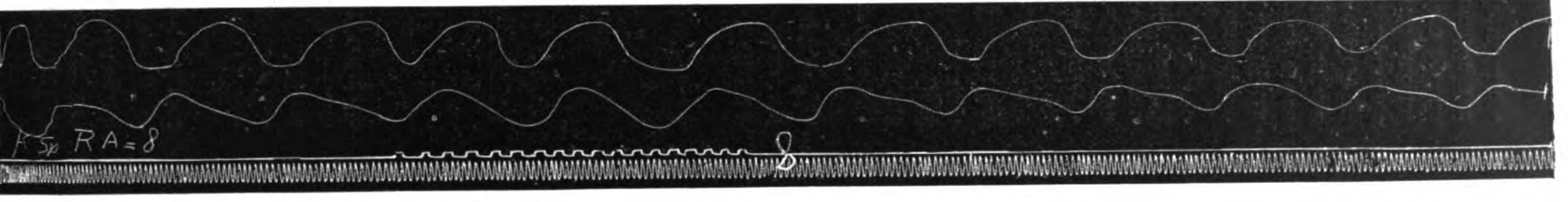
Curve c. 5. März 1904. 7 Stunden nach der Vergiftung mit 3 mg Digitalin subcutan.



Curve d. 6. März 1904. 24 Stunden nach der Einsprizung von 3 mg Digitalin in den Rückenlymphsack.



Curve e. 7. März 1904. 36 Stunden nach der Einspritzung von 3 mg Digitalin in den Rückenlymphsack.



Curve d. Die Verlangsamung der Schlagfolge hat noch weiter zugenommen und die Dauer einer Herzperiode beträgt 3,7 Sec. Die Zunahme der Contractilität und der diastolischen Blutfüllung des Herzens kommt auf der oberen Linie in den Vorkammersystolen zum Ausdruck. Die Bewegungen des Venensinus stellen sich auf der Curve nicht dar. Der Reizschwellenwerth der Kammer ist noch weiter gesunken. Die Reizung der Kammerspitze bei Rollenabstand 4 ist ohne Erfolg. Selbst bei Rollenabstand 2 cm beantwortet die Kammerspitze nur in der ersten Zeit den Reiz und die weiteren Reizungen bleiben unbeantwortet. Die beiden Extrasystolen treten erst gegen das Ende der Herzperiode ein und kurz vor der Zeit, wo auch der physiologische Reiz von der Vorkammer her eine Systole ausgelöst hätte. Die Abstumpfung der Kammer gegen den elektrischen Reiz contrastirt mit der Zunahme der Contractilität des blutdurchströmten, gut ernährten Muskels. Es gelingt auch mit sehr starken elektrischen Reizen nicht, die Kammer aus ihrem natürlichem Rhythmus herauszubringen und ihr einen willkürlichen aufzuzwingen.

Curve e. Die Wirkung des Digitalin auf das Herz hat nachgelassen. Offenbar hat der Frosch einen Theil das Giftes wieder ausgeschieden. — Das Herz schlägt kräftig und regelmässig. Das Tempo hat sich wieder mehr beschleunigt. Die Dauer der Herzperiode hat sich wieder verkürzt auf 2,4 Sec. Mit der Verlangsamung hat auch die Abstumpfung der Kammmer gegen die elektrischen Reize nachgelassen. Bei der Reizung mit Rollenabstand 8 gelingt es bereits wieder Extrasystolen regelmässig am Ende der Diastole zu erhalten. In Anbetracht dessen, dass der Frosch seit 4 Tagen mit Curare gelähmt ist und seit 3 Tagen täglich mehrere Stunden lang mit seinem Herzen suspendirt wird, ist die Herabsetzung von 8 cm Rollenabstand unter den ursprünglichen Werth von 12 cm nicht besonders hoch einzuschätzen. Es scheint also die Digitaliswirkung auf das Herz im wesentlichen abgelaufen zu sein. Der Herzmukel hat sich von seiner Abstumpfung gegen den künstlichen Reiz wieder erholt.

No. VI. Bei einem schwach kurarisirtem Frosch mit erhaltener reflectorischer Erregbarkeit des Herzens ist 24 Stunden nach der subcutanen Einspritzung von **Digitalin** die **Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels herabgesetzt**, so dass von der Herzspitze aus durch starke Inductionsschläge keine Extrasystolen ausgelöst werden können. Dagegen verursachen diese Reize, die nicht im Stande sind den Muskel unmittelbar zu erregen, durch **Reizung sensibler Herznerven reflectorisch eine Vagusserregung,** die sich in Schwächung der Vorkammersystolen und in Unterbrechung der Reizleitung äussert.

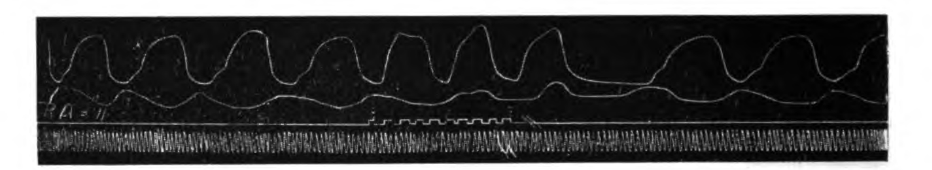
Versuch No. 105. 15. 3. 04. und 16. 3. 04. Mittelgrosse kräftige Rana esculenta; vor 24 Stunden mit $^1/_2$ Tropfen 1 proc. Curarelösung schwach curarisirt. Das Herz ist reflectorisch vom Herzen aus und vom Darm aus erregbar. — Doppelsuspension: Das eine Häkchen fasst die Mitte der Kammer und schreibt in 5-facher Hebelvergrösserung, das andere die linke Wand des Venensinus nahe der Mündung der unteren Hohlvene und schreibt in 14 facher Hebelvergrösserung. — Reizung mit feinen Kupferdrahtelektroden. — Eine Accumulatorzelle; die Mitte des Inductionsstroms geregelt nach Centimeter-Rollenabstand des Du Bois'schen Schlitteninductorium. — Am 15. 3. 01 Mittags werden 6 Tropfen 1 proc. Lösung von Digitalinum Merck pur. pulv. (= 3 mg) in den Rückenlymphsack eingespritzt.

Curve a. Auf der obersten Linie die Bewegungen der Kammer, an dem aufsteigenden Schenkel zeichnet sich die Systole der Vorkammer als flache Erhebung ab; die Linien der Vorkammersystole und der Kammersystole sind durch eine seichte Einsenkung



von einander abgesetzt. Auf der zweiten Linie die Systole des Venensinus in dem aufsteigenden Schenkel; der absteigende Schenkel wird von der Vorkammersystole gezeichnet. Auf der dritten Linie das Pfeil'sche Signal, das den Zeitpunkt der Schliessung und Oeffnung des primären Stromes angiebt. Auf der vierten Linie die

Curve a. 15. März 1904. Vor der Vergiftung.



Stimmgabelschwingungen in $^1/_{10}$ Sec. — Der schwächste wirksame Reiz ist gegeben in dem Rollenabstand 11 cm. Die Oeffnungsinductionsschläge werden am Ende der Diastole wirksam. Die Reizelektroden liegen auf der Kammerspitze.

Curve b. Die Schlagfolge ist bei dem Thier während dieser Beobachtungsfrist (24 Stunden nach der Vergiftung) wenig verlangsamt. Auffallend ist an der Curve die erhebliche Verzögerung der Reizleitung, die sich an der Verlängerung der Ueberleitungszeit von Vorkammer zur Kammer offenbart. Während auf Curve a die Vorkammersystole von der Kammersystole nur durch eine seichte Einsenkung getrennt ist, liegt auf Curve b in der ersten Linie ein tieferes Thal zwischen beiden Erhebungen. Auf der zweiten Linie zeichnet die Systole der Vorkammer; die Bewegungen des Venensinus kommen nicht zum Ausdruck. Bei der Reizung mit Rollenabstand 6 cm gelingt es nicht, von der Kammerspitze aus eine Extrasystole der Kammer zu erzielen; dagegen hat die Reizung an der Kammerspitze den Erfolg die Erhebungen der Vorkammer vorübergehend zu vernichten und die Reizleitung zu unterbrechen, sodass auch die Kammer während einiger Zeit zum Stillstand kommt. Es handelt sich hier um eine reflectorisch von der Herzspitze aus auf das Herz ausgelöste Vaguswirkung. Durch die starken Oeffnungsinductionsschläge gelingt es nicht, den durch Digitalin in seiner Anspruchsfähigkeit abgestumpften Herzkammermuskel zu einer Extrasystole anzuregen, dagegen werden hierdurch die Ausbreitungen sensibler Herznerven in der Herzspitze gereizt. Die sensible Reizung an der Herzspitze hat genau den gleichen Erfolg auf die Herzthätigkeit, wie die sensible Reizung einer Dünndarmschlinge des Thieres, wie die Curve c lehrt.

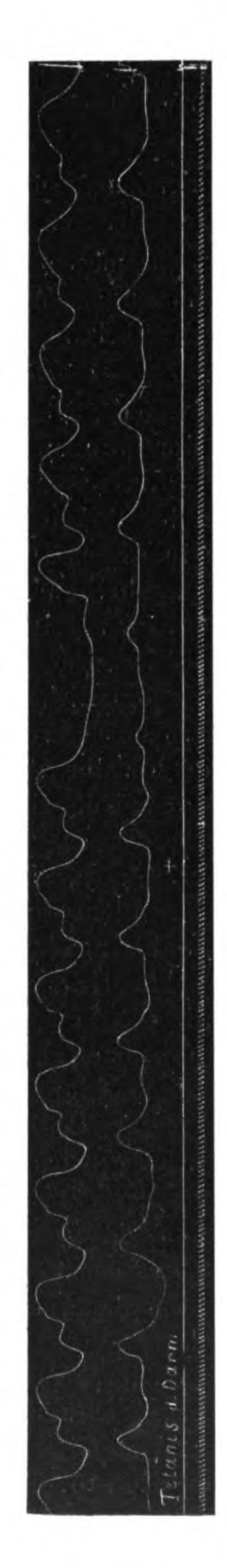
Curve c. Eine Dünndarmschlinge wird mit einem schwachen faradischen Strom ganz kurz tetanisirt (bei +). In Folge dieser sensiblen Reizung eine reflectorische Vagushemmung am Herzen, Schwächung der Systolen der Vorkammern bis zu niedrigen Erhebungen, völlige Unterbrechung der Reizleitung an der Grenze von Vorkammer und Kammer. Infolge der Blockirung des Reizes vorübergehender Stillstand der Kammer.

Curve d. Durch Steigerung der Reizstärke bis auf Rollenabstand = 4 cm gelingt es, die Abstumpfung der Anspruchsfähigkeit des Kammermuskels zu überwinden und zweimal eine Zuckung durch Reizung der Kammerspitze zu erhalten. Danach versagt der Reiz. Dagegen tritt eine beträchtliche reflectorische Vagushemmung am Herzen auf, die durh die Reizung sensibler Nervenausbreitungen in der Herzspitze ausgelöst wird. Die Vaguswirkung äussert sich in einer Schwächung der Vorkammersystolen bis zur völligen Vernichtung und in einer Unterbrechung der Reizleitung, die einen langdauernden Stillstand der Kammer verursacht. Auch während des reflectorisch ausgelösten Kammerstillstandes gelingt es nicht, durch Reizung der Kammerspitze mit starken Inductionsschlägen eine Muskel-

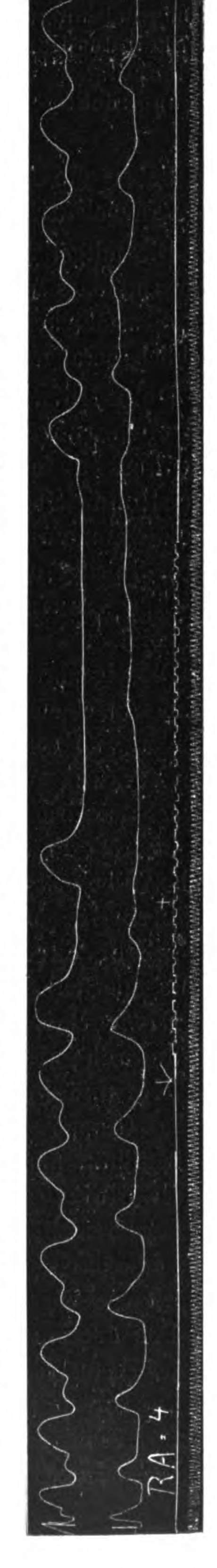
Curve b. 16. März 1904. 24 Stunden nach der Vergiftung mit 3 mg Digitalin subcutan. Reizung der Kammerspitze. R.A. = 6.



Curve c. 16. März 1904. 24 Stunden nach der Vergiftung mit 3 mg Digitalin. Dünndarmreizung durch Tetanisiren.



Curve d. 16. März 1904. 24 Stunden nach der Vergiftung mit 3 mg Digitalin. Reizung der Kammerspitze. R.A. = 4.



zuckung zu bewirken. Es ist also durch die Vergiftung mit Digitalin die Anspruchsfähigkeit des Kammermuskels für künstliche Reize erheblich erniedrigt worden, dagegen ist die Empfänglichkeit der Kammer für sensible Reizung nicht gestört worden.

V. Ueber die Abstumpfung der Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels für elektrische Reize unter der Einwirkung des Digitalin.

Die mitgetheilten Versuche mögen genügen, um die Thatsache zu beweisen, dass unter der Einwirkung mässiger Gaben von Digitalin die Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels für elektrische Reize vorübergehend erheblich herabgesetzt wird.

Der Herzmuskel wird gegen die Reize abgestumpft, die vorher während der ganzen Dauer des diastolischen Stadiums unfehlbar eine Extrasystole auslösten. Auch nach erheblicher Steigerung der Reizstärke gelingt es nicht, das unter dem vollen Einfluss des Digitalin stehende Herz aus seiner Schlagfolge herauszubringen und ihm einen künstlichen Rhythmus aufzuzwingen, was bei dem unvergifteten Herzen ohne Schwierigkeit durch rhythmische Reizung eines Herztheiles erreicht wird.

Die eigenartige Wirkung des Digitalin, die Reizschwelle des Herzmuskels in einem frühen Stadium der Vergiftung in erheblicher Weise zu verändern, ist unabhängig von der Art und Weise, wie der Frosch zum Versuch vorbereitet wird. Sie lässt sich ebensogut bei ganz schwach curarisierten Thieren erzeugen, wie bei stark curarisierten und atropinisirten Fröschen oder solchen, denen das centrale Nervensystem durch Ausbohren zerstört ist. Dieser Umstand beweist, dass der Eintritt der Erscheinung unabhängig ist von dem Einfluss centraler Nervenreize auf das Herz und ohne Mitwirkung des Vagus zu Stande kommt.

Die verminderte Anspruchsfähigkeit für künstliche Reize ist danach als die Folge einer unmittelbaren Veränderung des Herzmuskels durch das Digitalin zu erklären, und in die gleiche Gruppe der Erscheinungen einzuordnen, wie die gesteigerte Contractilität, nämlich in die Muskelwirkungen des Digitalin.

Es bleibt sich gleich, in welcher Weise das Gift an das Herz gebracht wird, ob es unmittelbar auf das Herz aufgetragen wird, oder ob es ihm mit dem Blute nach intravenöser oder subcutaner Einspritzung zugeführt wird.

Das überzeugendste Verfahren, um die Erscheinungen zu beweisen, und der beste Weg um sie eingehender zu beobachten, ist die schonende Art der Einspritzung mässiger Giftmengen in den Rückenlymphsack. Hierdurch werden die störenden Reizerscheinungen vermieden, das Gift gelangt allmählich in die Blutbahn und die



Veränderungen am Herzen entwickeln sich im Laufe einiger Stunden allmählich von Stufe zu Stufe.

Die Aenderung der Reizschwelle findet sich in der Regel zusammen mit der Steigerung der Contractilität, aber sie scheint mehr als diese in ihrem Eintritt gebunden zu sein an eine gewisse untere Grenze der Vergiftung. Bei der subcutanen Einführung von nur einem mg Digitalin erhält man bei einem mittelgrossen kräftigen Frosch nach einigen Stunden das Bild eines mit vermehrter Kraft und Blutdurchströmung arbeitenden Herzens, ohne dass die Abstumpfung gegen Reize besonders sinnfällig ist. Um die Veränderung mit Sicherheit in genügender Stärke und Dauer zu erhalten, ist bei grossen und kräftigen Thieren die Einspritzung von zwei bis drei Milligrammen Digitalin unter die Rückenhaut nothwendig, sowie das auch in den mitgetheilten Versuchsbeispielen geschehen ist.

Aber es muss ganz besonders betont werden, dass Digitalingaben in dieser Stärke subcutan eingespritzt keineswegs tödtliche Giftmengen für die Thiere sind. Niemals werden im Verlaufe einer solchen Vergiftung die Zeichen schwerer Digitalisvergiftung, die krampfartigen halbsystolischen Dauerzustände der Kammer, die Halbirungen des Rhythmus, bei denen die Kammer halb so schnell schlägt wie die Vorkammern, oder sonstige Absterbeerscheinungen beobachtet. Wie der Versuch No. V zeigt, lassen sich die Thiere noch vier bis fünf Tage nach der Einspritzung des Giftes für die Untersuchung erhalten, ohne dass an ihren Herzen wesentliche Schädigungen zurückgeblieben sind, und in sämmtlichen mitgetheilten Versuchsbeispielen umfassen die Curven einen Zeitraum von vierundzwanzig Stunden nach der Einspritzung des Giftes und hatte sich die Anspruchsfähigkeit nach dieser Zeit wieder gesteigert. Die Abstumpfung gegen künstliche Reize gehört also in eine Stufe der Vergiftung, die als erstes Stadium oder, wenn es erlaubt ist den Vergleich mit dem Menschenherzen heranzuziehen, als „therapeutisches Stadium“ zu bezeichnen ist.

Dabei ist zu bemerken, dass die Veränderung langsam und allmählich einsetzt. In den ersten Stunden nach der subcutanen Einspritzung wird sie gewöhnlich vermisst. In der Regel ist erst nach sechs bis acht Stunden die Anspruchsfähigkeit der Kammer für künstliche Reize soweit erniedrigt, dass sie deutlich nachweisbar wird. Diese Wirkungsweise des Digitalin unterscheidet sich in diesem Punkte von den beiden bisher bekannten, der Verlangsamung der Schlagfolge und der Steigerung der Contractilität. Beide Erscheinungen sind viel rascher und in der Regel bereits innerhalb der ersten Stunde nach der subcutanen Einverleibung des Giftes deutlich entwickelt, wenn auch noch nicht zu ihrer vollen Höhe.



Der Grad der Veränderung der Herzmuskelsubstanz, der durch die gesteigerte Contractilität angezeigt wird, und die Muskelveränderung im Venensinusgebiet, auf deren Rechnung beim Frosch zu einem nicht geringen Antheil die Verlangsamung der Reizentwicklung zu setzen ist, wird im allgemeinen frühzeitiger erreicht, als der Grad der Veränderung des Muskelgewebes, der in der Abstumpfung gegen fremde Reize seinen Ausdruck findet. Jedoch muss hier unter Hinweis auf die Curve b in dem Versuch No. V angemerkt werden, dass eine sorgfältige Untersuchung des Kammermuskels mit schwachen Reizen schon in dieser frühen Periode der Vergiftung eine gewisse Schwerfälligkeit des Muskels in der Beantwortung der Reize erkennen lässt.

In den ersten Stunden nach der Vergiftung vermindert sich die Anspruchsfähigkeit des Muskels allmählich in der Weise, dass ein schwacher Reiz, der so bemessen ist, dass er vor der Vergiftung am Ende der Diastole unfehlbar eine Zuckung auslöste, in dieser Herzphase, in der der Muskel am leichtesten auf fremde Reize antwortet, keine Extrasystole mehr erzeugt. Wird die Reizstärke ein wenig gesteigert, so gelingt es wieder eine Extrasystole in der Kammer zu erreugen. Im Laufe der Stunden werden immer stärkere Reize für diesen Zweck erforderlich. Zumeist ist nach ungefähr zwanzig Stunden der Höhepunkt der Abstumpfung erreicht, also zu einer Zeit, wo das mit Digitalin vergiftete Herz bereits stundenlang mit erhöhter Contractilität und in verlangsamtem Tempo gearbeitet hat. In dieser Zeit prallen auch solche Reize wirkungslos am Kammermuskel ab, die vor der Vergiftung am gesunden Herzen schon gleich nach der Beendigung der Systole wirksam waren, zu einer Zeit, wo die Grundvermögen des Muskels eben anfangen sich von dem vernichtenden Einfluss der Systole zu erholen, und wo bereits unter physiologischen Bedingungen die Anspruchsfähigkeit bedeutend herabgesetzt ist.

In den meisten Fällen ist der niedrigste Werth, bis zu dem die Reizschwelle nach Einspritzung von zwei bis drei mg Digitalin sinkt, bei einer Reizstärke gelegen, die durch den Rollenabstand von 4 cm des Du Bois'schen Schlitteninductoriums bei einer Accumulatorzelle angezeigt wird. In einzelnen Fällen gelingt es nicht, auch bei noch stärkerer Steigerung der Reizstärke den Muskel zur Contraction zu zwingen.

Bei der Bestimmung der Reizschwelle ist es nöthig die Lage der Reizelektroden öfter zu wechseln. Denn auch in dem Falle, dass die äussere Oberfläche des Herzens vor Verletzungen gehütet und sorgfältig vor Austrocknung geschützt wird, kann man nicht selten die Beobachtung machen, dass die verschiedenen



Theile der Kammer eine verschiedene Reizschwelle haben. Die Unterschiede sind nicht erheblich und mögen sich zu einem Theil daraus erklären, dass die von dem abgestumpften Digitalinherzen verlangten starken Reize die Herzmusculatur an der unmittelbar getroffenen Stelle schädigen. Aber auch an dem unvergifteten Herzen ist eine verschiedene Anspruchsfähigkeit der einzelnen Theile der Kammer gelegentlich zu beobachten. Bald ist die Gegend der Herzspitze früher anspruchsfähig, bald die Herzbasis, bald die untere Kammerfläche am Ansatze des Herzbändchens.

Die Werthe für die Reizstärken, die noch eben vom Muskel beantwortet werden, liegen bei vielen der unter dem Einflusse des Digitalin stehenden Herzen für die Kammer und für die Vorkammern in nahezu der gleichen Höhe. In manchen Versuchen werden grössere Unterschiede gefunden, bald ist es die Kammer, die eine grössere Reizstärke verlangt, bald die Vorkammer. Die Unterschiede mögen theilweise durch die verschiedenartigen physikalischen Beschaffenheiten der Muskellager der dünnwandigen Vorkammern und der dickwandigeren Kammer verursacht sein, wodurch die wirksame Stromdichte bei der Reizung geändert wird, oder sie mögen durch Fehler hervorgebracht sein, die in der Versuchsanordnung selbst zu suchen sind, wie durch verschiedenes Anliegen der feinen Kupferdrahtelektroden an den einzelnen Theilen.

Es besteht ausserdem die Möglichkeit sie zu erklären durch den Wechsel der Anspruchsfähigkeit, die nach der Einspritzung des Digitalin während des Verlaufs der Vergiftung fortdauernden Aenderungen unterworfen zu sein scheint. Die Anspruchsfähigkeit erniedrigt sich langsam im Verlaufe der ersten Stunden und erreicht je nach der Stärke der Vergiftung häufig erst nach Ablauf von zwölf bis zwanzig Stunden ihren tiefsten Stand, auf dem sie sich während einer Reihe von Stunden hält, um danach wieder zu steigen, wie das unter No. V mitgetheilte Versuchsbeispiel zeigt. Die Vorkammern und die Kammer scheinen zu verschiedenen Zeiten ihre niedrigste Stufe der Abstumpfung zu erreichen und sich verschieden rasch wieder von der Giftwirkung zu erholen, so dass bei der Untersuchung die Möglichkeit gegeben ist, die Kammer zu einer Zeit noch unerregbar für eine bestimmte Reizstärke anzutreffen, wo sich die Vorkammern bereits wieder zu erholen beginnen.

Bei Einspritzung einer schwachen Giftmenge, nach der die abstumpfende Wirkung des Digitalin gering ist, und die Erscheinung rasch vorübergeht, kann die Veränderung der Reizschwelle leicht übersehen werden und die Prüfung ergebnisslos ausfallen.

Der Venensinus und die einmündenden grossen Venen-

stämme scheinen sich anders als die Vorkammern und die Kammer zu verhalten. Die Muskelwand dieser Theile besitzt bereits unter physiologischen Bedingungen eine verminderte Ansprucbsfähigkeit für Reize. Sie verlangt die Verwendung höherer Reizstärken, um eine Zuckung zu geben, wie es das Versuchsbeispiel No. II zeigt. Auch die Abstumpfung durch Digitalin ist dem Anschein nach am Venensinus erheblicher als an den übrigen Herztheilen.

Wenigstens erreichte die Herabsetzung der Anspruchsfähigkeit in mehreren Versuchen ungewöhnlich hohe Grade, wie sie an der Kammer in dieser Höhe nicht gefunden zu werden pflegen. Bei der Prüfung der Reizschwelle im Venensinusgebiet ist es naturgemäss erforderlich an Thieren zu arbeiten, die stark curarisirt oder atropinisirt sind, und bei denen dadurch der Einfluss des Vagus auf das Herz ausgeschaltet ist. Anderenfalls treten störende Vaguswirkungen, Schwächung der Vorkammerschläge, Verzögerungen der Schlagfolge und der Reizleitung ein, da schon bei Verwendung ganz schwacher Stromstärken an diesen Theilen unmittelbare Reizungen von Vagusfasern kaum zu vermeiden sind und bei den starken Strömen, die am Digitalinherzen gefordert werden, unfehlbar sich in störender Weise geltend machen.

Werden mässige Giftmengen von zwei bis drei Milligrammen Digitalin bei mittelgrossen Fröschen eingespritzt, so fängt nach längerem Bestehen der Abstumpfung die Anspruchsfähigkeit in den einzelnen Herztheilen wieder an zuzunehmen. In manchen Fällen bei kräftigen Thieren gewinnt der Herzmuskel trotz erheblicher Veränderung der Reizschwelle seine ursprüngliche Empfänglichkeit vollständig wieder zurück, in der Regel aber wird der anfängliche Grad der Empfindlichkeit nicht vollständig wieder erreicht.

In jedem Falle darf soviel als sicher gelten, dass die Verminderung der Anspruchsfähigkeit nach der Einverleibung von Digitalin keine Erscheinung des Sterbens am Herzen ist und keineswegs die Anwendung tödtlicher Gaben voraussetzt.

Eine Veränderung der Latenzzeit für den Reiz wird an dem durch Digitalin in seiner Reizschwelle veränderten Herzmuskel in dieser ersten Periode der Vergiftung nicht gefunden. Auch bei den Herzen, an denen zur Auslösung von Extrasystolen hohe Reizstärken erforderlich sind, erfolgt die Zuckung innerhalb des gleichen Zeitraumes nach dem Einfall des Reizes, wie bei dem unvergifteten Herzmuskel, wo viel geringere Reize regelmässig beantwortet werden.

Die starken Reize, die auf den mit Digitalin vergifteten Kammermuskel treffen, ohne ihn zu einer Extrasystole anregen zu können, gehen naturgemäss nicht spurlos an ihm vorüber. Auch in den mitgetheilten Versuchsbeispielen ist an den Curven, aus

der Zeit nach der Vergiftung, wo hohe Reizstärken verwendet wurden, leicht zu bemerken, wie während und nach der Periode der Reizung die Erhebungen der gereizten Herztheile niedriger werden. Dieser Umstand weist daraufhin, dass durch die Reizungen die Systolen unvollständiger werden, und dass an den getroffenen Stellen die Contractilität der Musculatur geschädigt wird. Der starke Reiz, dem es nicht gelingt, die Abstumpfung des Herzmuskels zu überwinden und eine Extrastole auszulösen, schädigt nachhaltig die getroffenen Muskeltheile. Bei der Besichtigung erscheint an den gereizten Stellen der Muskel weisslichgrau, trübe und starr. Eine Stelle, die einigemale kurz nach einander mit starken Strömen gereizt wird, die eben noch eine Extrasystole auszulösen vermögen, erleidet durch diese eingreifende Behandlung eine weitere Einbusse an Empfänglichkeit. Man macht alsdann die Beobachtung, dass die nächstfolgenden Reize versagen. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich in Fällen, wo man zu der Benutzung der hohen Reizstärken gezwungen ist, bei der Prüfung und Feststellung der Stufe der Herabsetzung, öfter die Lage der Reizelektroden an dem untersuchten Herztheil zu wechseln, um nicht durch falsche Werthe getäuscht zu werden.

Die Herabsetzung der Anspruchsfähigkeit für künstliche Reize bei dem unter dem Einflusse des Digitalin stehenden Herzen giebt eine eigenartige Vergesellschaftung von Zuständen, die scheinbar gar nicht zusammengehören. Es bildet einen seltsamen Gegensatz, einen Kammermuskel, der sich sehr kräftig und regelmässig zusammenzieht und der reichlich mit Blut durchströmt wird, für starke Reize unempfindlich zu finden. Derartige erhebliche Abstumpfungen der Anspruchsfähigkeit, wie sie das kraftstrotzende und reichlich ernährte Digitalisherz auf dieser Stufe der Vergiftung bietet, werden vielfach selbst nicht bei einem unvergifteten sterbenden, matt und langsam schlagenden, ungenügend ernährten Herzen gefunden. Das kraftvoll und gleichmässig schlagende Herz des Digitalinfrosches übertrifft in der Abstumpfung gegen Reize sogar ein sterbendes Herz, das nicht dem specifischen Einfluss von Herzgiften, wie Kalisalzen, Galle, Antitoxin, Digitalin u. s. w., ausgesetzt gewesen ist. Auch Reizungen, die seine Muskelfasern schädigen, sind nicht im Stande, es aus seiner gleichmässigen Schlagfolge heraus zu bringen.

Die Veränderungen, die am Herzmuskel durch die Einverleibung von Digitalin hervorgebracht werden, stellen auf einer gewissen Stufe der Vergiftung eine eigenartige Vereinigung von Zuständen dar, indem sich eine Steigerung der Contractilität neben einer Verminderung der Anspruchsfähigkeit für Reize findet. Die Dauer der Latenzperiode verändert sich dabei nicht.



Der Abstumpfung der Herzmuskelzellen gegen Reize verdankt eine auffallende Erscheinung am Digitalinherzen ihre Entstehung.

Es gelingt, durch ganz schwache Curarisirung den Frosch für die Vergiftung in der Art vorzubereiten, dass der Einfluss der Nerven auf das Herz ungestört erhalten bleibt. Bei solchen Thieren lässt sich die Thätigkeit des Herzens durch peripherische sensible Reize in mannigfaltiger Weise verändern. Durch kurzes Tetanisiren einer Dünndarmschlinge lassen sich reflectorisch hemmende Vaguswirkungen am Herzen hervorbringen, und der gleiche Erfolg einer reflectorisch ausgelösten Vaguserregung am Herzen wird dadurch erreicht, dass der tetanische Reiz an der Herzspitze selbst angebracht wird, wie es des Näheren von Muskens (15) ausgeführt worden ist. Werden am reflectorisch erregbaren, ungeschädigten, kräftig arbeitenden Froschherzen in der Nähe der Herzspitze durch regelmässig einfallende Inductionsschläge Extrasystolen erzeugt, so werden reflectorische Vaguserregungen in der Regel vermisst, da für den Zweck schwache Stromstärken ausreichen, die keine sensiblen Reizungen verursachen. Bei dem mit Digitalin vergifteten Herzmuskel ist der Untersucher gezwungen, für die Auslösung von Extrasystolen hohe Reizstärken zu benutzen.

Unter diesen Umständen entwickeln sich am Herzen eigenthümliche Veränderungen. Die in kurzen Abständen aufeinanderfolgenden Oeffnungsinductionsschläge werden auf der Höhe der Digitalinwirkung von den abgestumpften Herzmuskelfasern nicht beantwortet, dagegen rufen sie die Zeichen einer Vaguserregung hervor, die sich, wie das unter No. VI mitgetheilte Versuchsbeispiel lehrt, in einer Schwächung der Vorkammersystolen, in Verlangsamung der Reizentwickelung am Venensinus und in Leitungshemmungen an der Atrioventriculargrenze äussern. Diese Wirkung der starken, an der Herzspitze angewendeten Inductionsschläge wird nur an dem reflectorisch erregbaren Herzen erhalten.

Dieser Umstand macht es unwahrscheinlich, dass die Vagusreizung ihre Entstehung einer unmittelbaren Erregung von Vagusfasern an der Herzbasis durch Stromschleifen verdankt. Gegen eine solche Täuschung spricht ferner die Lage der Reizelektroden an der äussersten Herzspitze, in die sich die feinen Kupferdrähte hineindrücken, der geringe Abstand der Elektroden von einander (1 mm), und der grosse Querschnitt der extrapolaren Strombahn, der die Stromdichte schon in geringer Entfernung von der intrapolaren Strecke wesentlich herabdrückt.

Die Vaguswirkung bei den Reizversuchen an der Spitze des Digitalinherzens wird ohne Zweifel reflectorisch durch Reizung sensibler Nervenendigungen ausgelöst.

Bei den Herzen, die unter dem vollen Einfluss des Digitalin arbeiten, bleiben die sensiblen Nervenausbreitungen



erregbar, während die Muskelfasern in ihrer Anspruchsfähigkeit abgestumpft werden. Auf diese Weise erklärt es sich, dass die elektrische Reizung eines Herztheiles durch Erregung sensibler Herznerven auf reflectorischem Wege starke Hemmungen der Herzthätigkeit hervorruft und dabei ausser Stande ist, den Herzmuskel unmittelbar zu einer Zuckung zu veranlassen.

Es gelingt ohne Schwierigkeiten diese Erscheinungen an schwach curarisirten Fröschen nach Einspritzung von Digitalin im Versuch zu erzeugen. Das Gelingen des Versuchs wird dadurch gefördert, dass sich in der Regel am Digitalinherzen mit auffallender Leichtigkeit reflectorische Vaguswirkungen am Herzen erzeugen lassen. So ist auch der schwach curarisirte und mit Digitalin schwach vergiftete Frosch besonders geeignet für den Zweck, den Herzstillstand bei dem Goltz'schen Klopfversuch zur Anschauung zu bringen. Die schwache Digitalinvergiftung scheint das Froschherz empfänglicher für die Einwirkungen nervöser Reize zu machen.

VI. Ueber die physiologische Bedeutung der Abstumpfung des Herzens gegen elektrische Reize durch Digitalin und über die Deutung der Erscheinung.

Die Uebersicht über die mannigfaltigen und zusammengesetzten Veränderungen am Herzen wird erleichtert, wenn von der von Engelmann (9) durchgeführten Sonderung in die vier Grundvermögen ausgegangen wird.

In den in der Literatur niedergelegten Untersuchungen steht bei der Analyse der Herzwirkung der Digitalis entsprechend seiner grossen klinischen Bedeutung das eine der veränderten Grundvermögen, die gesteigerte Contractilität des Herzmuskels, im Vordergrunde. Daneben hat die veränderte Fähigkeit des Herzens Bewegungsreize zu erzeugen, die in der Verlangsamung der Schlagfolge zum Ausdruck kommt, seit den ersten Arbeiten von Withering, Blake und Traube, die Untersucher beschäftigt. Das durch Digitaliswirkung verzögerte Reizleitungsvermögen des Herzmuskels ist hauptsächlich bei der Beschreibung der vorgeschrittenen tödtlichen Vergiftungen eingehend behandelt werden, wie in der Arbeit von Braun und Mager (6) u. a. Jedoch wird die Leitungshemmung an der Grenze von Vorkammern und Kammern, die für die Folge der Füllung und Entleerung der Herzhöhlen von Bedeutung ist, auch auf der ersten, der Rückbildung fähigen Stufe der Vergiftung bei den Fröschen mit erhaltener reflectorischer Erregbarkeit des Herzens nicht vermisst, wie das unter No. I mitgetheilte Versuchsbeispiel zeigt.

Dagegen war esbisher unbekannt geblieben, dass unter dem Einfluss geringer Mengen von Digitalin die Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels für äussere Reize vorübergehend herabgesetzt wird.

Unter dem Begriff der Anspruchsfähigkeit für Reize wird die Eigenschaft des Herzmuskels verstanden auf einen äusseren Reiz mit sichtbaren Bewegungen zu antworten. Das Maass der Anspruchsfähigkeit ist gegeben durch den schwächsten elektrischen Reiz, der eben noch im Stande ist eine Zusammenziehung des Muskels zu bewirken.

Als elektrischer Reiz diente bei den Versuchen der Oeffnungsinductionsschlag eines du Bois'schen Schlitteninductorium, dessen Stärke sich durch die Aenderung des Rollenabstandes der secundären Rolle von der primären beliebig abstufen lässt. Die Reizstärke wird dabei ausgedrückt durch die cm Rollenabstand der secundären Rolle von der primären.

Die Versuche haben ergeben, dass unter dem Einflusse mässiger Gaben des Digitalinum Merck die Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels vorübergehend sinkt. Nach der subcutanen Einspritzung einer gewissen Giftmenge muss der Rollenabstand immer mehr verringert werden, damit die Oeffnung des primären Stromkreises eine Zuckung des Muskels hervorruft. Nach ungefähr 20 Stunden hat die Verminderung der Anspruchsfähigkeit den tiefsten Stand erreicht und beginnt sich späterhin wieder zu heben und nahezu auf die ursprüngliche Höhe zurückzukehren.

Um ein Maass für die Verminderung der Anspruchsfähigkeit zu geben, muss der Reiz in eine Herzphase einfallen, während der die Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels ihren höchsten Grad erreicht hat. Er muss also in das Ende der Diastole gelegt werden, wo sich der Herzmuskel von dem vernichtenden Einfluss der vorausgegangenen Systole erholt hat.

Die physiologischen Schwankungen der Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels für Reize, ihre Vernichtung durch die Systole und ihre allmähliche Wiederherstellung in der Zeit der Erschlaffung, lassen sich unter der Vorstellung chemischer Veränderungen betrachten, die innerhalb der Muskelsubstanz in regelmässigen Zeiträumen periodisch wiederkehren.

Um in diesem Vorstellungskreise die von Gaskell gewählten Ausdrücke zu gebrauchen, so lassen sich die Vorgänge in der Weise darstellen, dass in der Erholungszeit des Herzens die Neigung zum aufbauenden, zusammensetzenden Metabolismus, der Anabolismus, vorherrscht. Dieser anabolische Process kann unter dem Bilde einer Stufenleiter betrachtet werden, deren Stufen gegeben sind durch die Uebergänge einfacherer chemischer Verbindungen zu zusammengesetzten. Bei dem Aufbau wird eine gewisse Menge Kraft verbraucht und aufgespeichert. Mit der zunehmenden Bildung der zusammengesetzten Verbindungen, der „Anastaten", wächst die Neigung zu ihrem Zerfall. Die



Spitze der Leiter wäre in diesem Bilde gegeben durch eine grössere Anhäufung zusammengesetzter und sich leicht zerlegender Stoffe, die unter dem Einflusse innerer Ursachen oder äusserer Reize plötzlich zerfallen. Durch den schnellen Zerfall wird die aufgespeicherte Kraft frei und zwar innerhalb einer viel kürzeren Frist, als zu dem Aufbau gebraucht wurde. Das „Alles oder Nichts"-Gesetz lehrt, dass dieser Zerfall ein vollständiger ist, und dass die folgende Herzphase wieder ganz von vorn mit dem Aufbau anfangen muss, denn der Herzmuskel giebt bei jeder Systole das Maximum seiner in dem Augenblick möglichen Leistung.

Während jener Zeitperiode, in der die Neigung zum Aufbau, zum Anabolismus vorherrscht, ist die Anspruchsfähigkeit gering. Die Anspruchsfähigkeit verschwindet nach den bekannten Untersuchungen von Engelmann (9) kurz vor dem Beginn der Systole mit dem Anfang der Latenzzeit und kehrt zurück kurz vor dem Beginne der Diastole um in deren Verlaufe allmählich zuzunehmen bis wenigstens noch 0,2 Sec. nach dem Ende der Diastole. Sogleich nach dem plötzlichen Zerfall der angesammelten Energien, und noch bevor die Kammer die Höhe ihrer Zusammenziehung erreicht hat, beginnt wieder die Anspruchsfähigkeit für Reize, aber sie ist in dieser ersten Zeit, wo die Neigung zum Anabolismus vorherrscht, erheblich erniedrigt.

In gewisser Weise lässt sich das Verhalten der Anspruchsfähigkeit als der Ausdruck der Ernährungsvorgänge innerhalb der Muskelfaser und als ein Maassstab für das Vorherrschen der anabolen Processe auffassen. Je ausgesprochener diese Richtung des Stoffumsatzes im Herzen ist, um so abgestumpfter ist der Muskel gegen äussere Reize.

Fano (10) hat für das Herz des Hühnerembryo den Nachweis geführt, dass seine „Irritabilität" in den ersten Tagen der Entwickelung des Embryo sehr gering ist und später mit seiner Reifung wächst. Die Anspruchsfähigkeit des Embryoherzens wurde am dritten Tage bei dem Rollenabstand von 7 cm, am zwölften Tage bei dem Rollenabstand von 23 cm gefunden.

Wie in dem unter No. II mitgetheilten Versuchsbeispiel gezeigt wird, ist die Reizschwelle für die Muskelwand der Kammer und des Venensinus eine verschiedene. Der Venensinus hat sich in dem anatomischen Bau seines Gewebes und in seiner physiologischen Leistung, automatisch sich zusammenzuziehen, die Merkmale des embryonalen Herzgewebes bewahrt. In Uebereinstimmung damit ist seine Anspruchsfähigkeit für Reize wesentlich geringer als die des höher differencirten Kammermuskels. In dem Versuche wird der weiteste, noch wirksame Rollenabstand für den Venensinus bei 8 cm, für die Kammer bei 12 cm bestimmt.



Die Anspruchsfähigkeit für Reize und die automatische Reizerzeugung stehen in einem umgekehrten Verhältniss zu einander. Die Herztheile mit grösserer Automatie haben eine geringere Anspruchsfähigkeit für äussere Reize.

Unter dem Einfluss des Digitalin wird, um in der Ausdrucksweise dieses Gedankenkreises zu bleiben, der Herzmuskel gewissermassen dem embryonalen Zustande genähert. Das Bild ist nicht ganz unpassend, denn die Digitalis schafft eine Annäherung an den embryonalen Zustand nicht nur dadurch, dass sie den Herzmuskel gegen äussere Reize unempfänglicher macht, sondern auch dadurch, dass sie die Fähigkeit zur automatischen Reizerzeugung an Herztheilen wieder erweckt, an denen sie in der späteren Entwickelung des Herzens unterdrückt worden ist, nämlich am Atrioventriculartrichter. Diese Seite der Digitaliswirkung zu erörtern ist hier nicht der Ort, sie wird an anderer Stelle eingehend behandelt werden.

Am Venensinus, der beim entwickelten Herzen in der Automatie und in der Stumpfheit gegen Reize die Merkmale embryonalen Herzgewebes bewahrt hat, wird die Erniedrigung der Anspruchsfähigkeit durch Digitalis in vielen Versuchen stärker ausgebildet gefunden als an der Kammer.

Die Thatsache der geringen Irritabilität des Embryoherzens und des Venengebietes des entwickelten Herzens führt dazu, in diesen Theilen jene einseitigen Richtungen im Chemismus ihrer Gewebe anzunehmen, die unter dem Bilde des Vorherrschens der aufbauenden anabolischen Processe gezeichnet wurden. Es lässt sich das Verhalten in dieser Ausdrucksweise in der Art bezeichnen, dass überall da, wo die anabolischen Processe überwiegen, die Anspruchsfähigkeit für Reize herabgesetzt ist.

Da durch Digitalin die Fähigkeit des Kammermuskels, auf äussere Reize mit einer Zuckung zu antworten, vermindert wird, so würde sich nach dem Gesagten der Schluss ergeben, dass unter dem Einflusse des Digitalin die Richtung der Ernährungsvorgänge innerhalb der Muskelsubstanz des Herzens verändert wird, und dass die aufbauenden anabolischen Processe eine bedeutende Steigerung erfahren. Es lässt sich nun in der That wohl verstehen, dass beim Digitalisherzen in der Erholungspause die anabolistische Richtung des Stoffumsatzes besonders in den Vordergrund tritt, wenn man die ungewöhnlich grosse Zunahme der Contractilität in der Systole berücksichtigt.

Die grosse Kraftmenge, die das mit Digitalin in mässigen Gaben vergiftete Herz bei der Systole entwickelt, kann es nur aus dem Kraftvorrath schöpfen, den es während der vorausgegangenen Erholungspause an sich gezogen und in sich aufgespeichert hat. Bei der Eigenthümlichkeit des Herzens, auf einen



inneren oder äusseren wirksamen Bewegungsreiz stets „alles“ zu geben, muss die Summe der Energien, die bei der Systole in Freiheit gesetzt werden, stets gleich sein der Summe der Energien, die in der unmittelbar vorausgegangenen Ruhepause angesammelt worden sind. Der Stoffwechsel, der „Metabolismus“ einer einzelnen Herzperiode mit ihren beiden entgegengesetzten Ernährungsrichtungen in der diastolischen und systolischen Phase, ist wie ein Ring in sich selbst abgeschlossen, denn nach der Beendigung der katabolischen Phase ist der Kraftvorrath des Herzens stets völlig erschöpft. Die einzelnen Herzperioden reihen sich, in diesem Bilde betrachtet, an einander, wie die Ringe einer Kette.

Die gesteigerte Contractilität des unter dem Einflusse des Digitalin arbeitenden Herzens erlaubt den Schluss, dass das Herz in der vorausgegangenen diastolischen Phase einen ungewöhnlich grossen Vorrath an Kraft angesammelt hat. Das Digitalin ändert also die Ernährungsvorgänge innerhalb des Herzens und steigert die Neigung zum Anabolismus. Es verleiht dem Herzmuskel die Fähigkeit, eine ungewöhnlich grosse Menge von Energien an sich zu ziehen und in sich aufzuspeichern.

Aus dieser einseitig gesteigerten Richtung des Stoffwechsels würde sich nach den Ausführungen sowohl die gesteigerte Contractilität des Herzmuskels, als auch seine herabgesetzte Anspruchsfähigkeit für Reize ableiten lassen.

Unter welchem Bilde wir uns aber auch die Vorgänge erklären und denken wollen, stets bleibt die durch die Versuche und die Anschauung ermittelte Thatsache bestehen, dass eine geringe unter die Haut gespritzte Digitalinmenge vorübergehend die Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels für Reize herabsetzt und seine Contractilität steigert. Es erleiden also unter dem Einflusse des Digitalin zwei Grundvermögen des Herzens eine Aenderung, aber im entgegengesetzten Sinne. Die Anspruchsfähigkeit erhält ein negatives, die Contractilität ein positives Vorzeichen, oder in der Engelmann'schen Nomenclatur ausgedrückt, es verbindet sich eine negativ bathmotrope mit einer positiv inotropen Veränderung.

VII. Ueber die klinische Bedeutung der Abstumpfung des Herzmuskels gegen äussere Reize durch Digitalin.

Das Digitalin verursacht Veränderungen in der Art und dem Ablauf der chemischen Umsetzungen, die während der beiden Phasen der Herzthätigkeit innerhalb der Muskelsubstanz vor sich gehen.

Diese Muskelwirkungen des Digitalin offenbaren sich durch gewisse Aenderungen der Grundeigenschaften des Herzmuskels, von denen die



klinisch-interessanteste und für die Erhöhung der Herzleistung wichtigste die Steigerung der Contractilität ist.

Welche klinische Bedeutung der in dieser Untersuchung nachgewiesenen Herabsetzung der Anspruchsfähigkeit für äussere Reize durch mässige, nicht tötliche Gaben von Digitalin zukommt, ist zunächst nicht ohne weiteres zu entscheiden. Es liegt nahe diese Veränderung in Zusammenhang zu bringen mit der bekannten klinischen Wirkungsweise der Digitalis, in vielen Fällen von Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit den Herzschlag zu regularisiren.

Man ist in dieser Richtung nur auf Vermutungen angewiesen, denn es ist im einzelnen Falle sehr schwierig zu entscheiden, durch welche Ursachen die Irregularität ausgelöst worden ist. In dieser Frage ist mit Sicherheit auszusagen, dass die Unregelmässigkeiten des Herzschlages beim kranken Menschen durch mannigfache Ursachen hervorgebracht werden, und dass allein aus der Art der Unregelmässigkeit sich ein sicheres Urtheil über die näheren auslösenden Aenderungen am Herzen nur schwer ableiten lässt.

Zu einer gewissen Entsagung nach dieser Richtung hin zwingt die Thatsache, dass in den Thierversuchen durch den Einfluss der Nerven auf das Herz die Eigenschaften der Herzmuskelsubstanz wenigstens vorübergehend so mannigfaltig und so erheblich verändert werden können, wie durch die Wirkung von Muskelgiften, von Toxinen, von krankhaften Ernährungsstörungen nur irgend möglich ist. Der Experimentator beim Thierversuch ist in der günstigen Lage, die Veränderungen am Vorhof und die Aenderungen der Reizleitung übersehen und aufzeichnen zu können, während der Kliniker von wenigen günstigen Fällen abgesehen, darauf angewiesen ist, aus der Thätigkeit der linken Kammer, sowie sie in den Blutdruckschwankungen des Radialpulses zum Ausdruck kommt, sein Urtheil abgeben zu müssen.

Es ergiebt sich daraus die Folgerung, dass eine Entscheidung darüber, ob eine Pulsunregelmässigkeit nervösen Ursprungs ist oder durch eine Herzmuskelerkrankung verursacht ist, vorläufig weniger aus der Form des Pulses, als vielmehr aus der Beurtheilung der Leistungsfähigkeit des Herzens und aus den Kreislaufstörungen an entfernteren Organen gewonnen werden kann.

Abgesehen von diesen Einschränkungen ist in mancher Beziehung die Möglichkeit geboten, sich von der klinischen Bedeutung der negativ bathmotropen Wirkung des Digitalin auf das Herz eine Vorstellung zu machen.

Zweifellos wird in vielen Fällen die Unregelmässigkeit dadurch hervorgebracht, dass Exstrasystolen an den Vorkammern oder den Kammern in wechselnden Zeiträumen durch krankhafte Reize nach Art der mechanischen, elektrischen, chemischen oder anderer künstlicher



Reize ausgelöst werden. Diese Extrazuckungen schieben sich in unregelmässigen oder mehr regelmässigen Zeiträumen zwischen die Systolen ein, die durch den physiologischen Bewegungsreiz von den automatisch arbeitenden Theilen her erregt werden.

Es können ferner auch die Theile, denen die Aufgabe obliegt, die Bewegungsreize zu erzeugen, also beim Warmblüter die Einmündungen der grossen Venen, die Herzohren und die anliegenden Partien der Vorkammern, durch die Wirkung von krankhaften Reizen in ihrer regelmässigen Schlagfolge gestört werden und dadurch den Herzrhythmus unregelmässig gestalten. Solche krankhaften äusseren Reize der Herzwand lassen sich in verschiedener Form vorstellen.

Bei ungenügender Arbeitsleistung der linken und der rechten Kammer staut sich das Blut in der rechten Herzhälfte an und dehnt im besonderen den rechten Vorhof und die Hohlvenen aus. In den Zerrungen und Ueberdehnungen an diesen Theilen lässt sich eine Ursache für die Pulsunregelmässigkeiten denken. Es ist möglich, dass neben der Besserung der Herzarbeit und der Beseitigung der Stauung durch die Digitalis auch die Abstumpfung der Muskelwand gegen äussere Reize die Schlagfolge regularisirt, indem sie dieEmpfänglichkeit des Muskels für die Reizungen vermindert.

Es besteht ferner die Möglichkeit, dass die Unregelmässigkeiten der Schlagfolge, die durch die Reizwirkungen chronischer, degenerativer oder entzündlicher Herde auf die Herzmuskelsubstanz hervorgebracht werden, dadurch beseitigt werden, dass die Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels für äussere Reize herabgesetzt wird.

Es lässt sich ferner ein günstiger Einfluss der negativ bathmotropen Wirkung der Digitalis in den Fällen von Irregularität erwarten, wo eine krankhaft gesteigerte Anspruchsfähigkeit der Herzmuskelsubstanz für äussere Reize in ursächlichem Zusammenhang mit der Veränderung der Schlagfolge steht.

Dagegen muss bemerkt werden, dass die Untersuchungen am Thier für eine Gruppe von Pulsunregelmässigkeiten eine Gegenanzeige gegen den Gebrauch von Digitalis geschaffen haben. Es sind das diejenigen Formen, die durch das krankhafte Auftreten von Automatie an Herztheilen, die in der Norm keine Bewegungsreize entwickeln, hervorgerufen sind. Es scheint, dass besonders die Uebergangsfasern zwischen Vorkammern und Kammern, die sogenannten Blockfasern, unter besonderen Verhältnissen die Eigenschaft gewinnen, selbstständig Bewegungsreize zu erzeugen. Die von diesen Theilen angeregten Systolen interferiren mit den vom Venengebiet her fortgepflanzten Systolen, und zwar oftmals in einer regelmässigen Weise, indem sie sich als Extrasystole an die normale Systole anschliessen und eine



compensatorische Pause im Gefolge haben. Es kann dadurch eine Schlagfolge entstehen, die klinisch als pulsus bigeminus bezeichnet wird.

Durch die Arbeiten Riegel's (16) u. A. ist es bekannt, dass gerade nach Eingabe von Digitalis unter Umständen der Pulsus bigeminus beobachtet wird. Aus den Mittheilungen am Schlusse des Kapitel VI ergiebt sich, dass das Digitalin eine automatische Erzeugung von Bewegungsreizen an tiefer gelegenen Theilen im Gebiet des Atrioventriculartrichters hervorzurufen vermag. Diejenigen Fälle, wo eine krankhaft gesteigerte Automatie an Herztheilen, die unter normalen Verhältnissen keine Bewegungsreize entwickeln, als Ursache der Pulsunregelmässigkeiten angeschuldigt werden kann, wie gewisse Formen des Pulsus bigeminus bei neurasthenischen Kranken, werden daher besser nicht der Wirkung des Digitalis ausgesetzt, da hierdurch nur die krankhafte Neigung des Herzmuskels zur selbständigen Reizerzeugung an der Atrioventrikulargrenze gefördert wird.

Literatur.

1. Ackermann, Th., Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 3. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1873. Bd. 11. S. 125. — 2. Blake, J., Edinb. med. and surg. Journ. 1839. S. 330. Journ. of Physiol. 1883. Bd. 4. S. 365. — 3. Böhm, R., Pflüger's Arch. 1872. Bd. 5. S. 153. — 4. Bowditsch, H. P., Ber. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wissensch. Math.-physik. Kl. 1871. S. 652. — 5. Brandenburg, K., Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abth. Suppl. 1903. S. 149. Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 38. — 6. Braun u. Mager, Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissensch. 1898. Bd. 107. Abth. III. — 7. Brunton u. Meyer, Journ. of Anat. and Phys. 1873. Bd. 7. S. 134. — 8. Cushny, Arthur B., The Journ. of experimental Med. 1897. II. S. 233. — 9. Engelmann, Th. W., Pflüger's Arch. 1892. Bd. 52. S. 537. 1894. Bd. 54. S. 149. Bd. 59. S. 309. 1896. Bd. 62. S. 543. Bd. 65. S. 109. 1897. Bd. 65. S. 535. — Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abth. 1900. S. 315. 1902. S. 1, 103, 443. 1903. S. 109, 505. — 10. Fano, G. und Botazzi u. Fano, in Dictionn. de Phys. (Richet). Art. Coeur. Cap. III. p. 237, 249. — 11. Gaskell, Journ. of Phys. 1883. Bd. 4. p. 69. — Beitr. zur Phys. C. Ludwig gewidmet. 1887. S. 114. — 12. Gottlieb und Magnus, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1902. Bd. 47. S. 135. 1903. Bd. 51. S. 30. — 13. Hofmann, F. B., in Schmidt's Jahrb. Art. Herz. 1903. — 14. Marmé, Zeitschr. f. ration. Medicin. 1866. Bd. 26. S. 1. — 15. Muskens, L. J. J., Amer. Journ. of Phys. I. p. 497. — Pflüger's Arch. 1897. Bd. 56. S. 328. — 16. Riegel, F., Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 20 und 44. — 17. Ringer, S. and Sainsbury, H., The Journal of Physiology. Bd. IV. 1883, S. 350. — 18. Schmiedeberg, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 16. S. 149. — 19. Stannius, Arch. f. phys. Heilk. 1851. Bd. 10. S. 177. — 20. Straub, W., Archiv f. exper. Path. u. Pharm. 1901. Bd. 45. S. 346. — 21. Traube, Gesamm. Beitr. zur Path. u. Phys. 1871. Bd. 1. S. 190, 252. Bd. 2. S. 907.



XXII.

Ueber Hämolyse durch Carcinomextracte.

Von

Dr. **Kullmann,** Anstaltsarzt in Butzbach.

Eine Reihe von Autoren vertritt die Auffassung, dass zum Verständnis des als Krebskachexie bezeichneten Symptomencomplexes die regressiven Veränderungen des Tumors an sich — Nekrose, gangränös jauchige Ulceration, Blutungen etc. — nicht ausreichten. Man müsse vielmehr der Geschwulst auch eine positive Giftwirkung auf die Organelemente zuschreiben, um die eigenartigen destructiven Processe sowohl in der unmittelbaren Umgebung der Geschwulst, wie im Gesammtorganismus zu verstehen. So sprach sich Marchand[1]) erst jüngsthin dahin aus, dass die Producte des Lebensprocesses der Krebselemente bei der fortgesetzten Teilung letzterer eine Zunahme erführen, sowohl in quantitativer Hinsicht, wie auch hinsichtlich ihrer Einwirkung auf die Zellvermehrung, gleichzeitig aber auch eine toxische Wirkung entfalteten, denn ohne eine solche seien die deletären und entzündungserregenden Eigenschaften der Krebselemente auf das umgebende Gewebe nicht verständlich. Von den localen Erscheinungen sind es besonders die Nekrosen und Gerinnungen, venösen Stasen, Haemorrhagieen durch Zerstörung der Gefässwände, die ausgedehnten Rundzellenanhäufungen in dem an den Tumor anstossenden Gewebe, die als Ausdruck einer toxischen Wirkung imponieren und besonders charakteristisch beim Chorionepitheliom beobachtet werden, dessen Zellen nach Marchand geradezu direct destruierend — und zwar im Sinne eines biochemischen, nicht mechanischen Vorganges — auf die Elemente des mütterlichen Organismus einwirken.

v. Leyden[2]) vertrat in einer Discussion des Comité's für Krebsforschung die Meinung, dass weder der Zerfall des Tumors, noch etwaige mechanische Wirkungen auf Nachbarorgane oder erschwerte Nahrungszufuhr u. dergl. die Kachexie ausschliesslich bedingen könnten, denn

1) Marchand, Deutsche med. Wchschr. 1902. p. 725.

2) Verhandl. des Comitée's für Krebsforschung. Deutsche med. Wchschr. 1901. V. p. 284.



man sehe einzelne Kranke selbst bei relativ kleinen, erst kurze Zeit bestehenden Geschwülsten kachektisch werden. Es muss daher bei der Entstehung der Krebskachexie noch mit weiteren Factoren gerechnet werden.

Auch Riegel[1]) hält auf Grund der Untersuchungen von F. Müller, Klemperer u. A., nach denen der N-Verlust bei Carcinomatösen die Zufuhr häufig überschreitet, die Annahme für gerechtfertigt, dass die vermehrte N-Ausscheidung als der Ausdruck einer deletären toxischen Wirkung des Carcinoms auf den Zellenbestand des Körpers anzusehen sei.

Engel[2]) stellt in einer Arbeit über Antikörperbildung bei Carcinom einige experimentelle Tatsachen aus der Literatur zusammen, mit denen er die Production toxischer Substanzen durch die Carcinomelemente begründet, so die Störungen der Blutzusammensetzung bis zu den bei perniciöser Anaemie beobachteten Graden, das von Griffith aus dem Harn Krebskranker dargestellte Cancerin, welches beim Kaninchen Abmagerung, Leukocytose, Verminderung des Haemoglobins und der roten Blutkörperchen erzeugt. Giftig wirkende, alcaloidähnliche, basenartige Körper haben übrigens schon Feltz[3]), Ewald[3]) und Jacobson im Harne Carcinomatöser nachgewiesen. Ihr Vorkommen kann jedoch nicht als für Carcinom specifisch angesehen werden, denn es sind derartige Substanzen nach Pouchet[3]) schon im normalen Harne in Spuren. unter pathologischen Verhältnissen in grösseren Mengen von Bouchard[3]), Lépine[3]), Guérin[3]), Villiers[3]), Albu[3]) u. A. bei Infectionskrankheiten z. B. Masern, Diphtherie, Pneumonie, Cholera und Scharlach als Effect eines abnormen und weitgehenden Eiweissabbaues gefunden worden. Jedenfalls geht aus diesen Untersuchungen, soweit sie sich auf das Carcinom beziehen, nichts über Provenienz der toxischen Substanzen hervor, insbesondere darüber, ob sie aus Zersetzungsvorgängen des Tumors selbst, oder des Körpereiweisses stammen.

Anders verhält es sich in dieser Hinsicht mit der Beobachtung von Bard[4]), von der ich nachträglich während meiner Untersuchungen, deren Ergebnisse durch dieselbe bis zu einem gewissen Grade bestätigt werden, durch die Engel'sche Arbeit Kenntnis erhielt. Bard fand, dass bei Krebskranken die haemorrhagischen Exsudate seröser Häute haemolytisch wirken, während dies bei rein serösen nicht der Fall ist. Aus diesem Verhalten schliesst er auf Veränderungen, die das Blut im Tumor selbst erleidet, und konnte dementsprechend die Haemolyse der homologen

1) Riegel, Die Erkrankungen des Magens. In Spec. Path. und Therapie von Nothnagel. XVI. II. Theil. p. 766.

2) Deutsche med. Wchschr. 1903. No. 48. VI.

3) Cit. nach v. Jaksch, Klin. Diagn. V. Aufl. 1901. p. 492.

4) Bard, De l'hématolyse dans les liquides hémorrhagiques d'origine cancéreuse. La Semain med. No. 25. 1901.



Blutkörperchen durch aspiriertes Carcinomblut feststellen. Das Carcinom enthält demnach zweifellos schon in vivo eine haemolytische Substanz.

Nach v. Jaksch[1]) produciert das Carcinom Ptomaïne und Toxalbumine. Er hält die comatösen Zustände bei Krebskranken, analog den Retentionstoxicosen — Urämie und Ammoniämie — für Autointoxicationserscheinungen, hervorgerufen durch die Resorption solcher Producte eines weit vorgeschrittenen Eiweisszerfalls. Dass sich bei der Autolyse des Carcinoms über die Albumosen und Peptone hinausgehende, keine Biuretreaction mehr gebende Zerfallsproducte (Amidosäuren, Diaminosäuren oder Hexonbasen, Xanthinkörper, eventuell auch Monaminosäuren u. a.) bilden, haben Petry[2]) und Andere (Salkowsky, Biondi, Jacobi) nachgewiesen.

Bei dem losen Anschlusse des Tumors an den Organismus, seiner völligen Unabhängigkeit von den regulierenden Einflüssen desselben ist es sehr wahrscheinlich, dass sich in ihm im Zusammenhang mit den regressiven Veränderungen schon in vivo autolytische Vorgänge abspielen, die zur Abgabe toxischer Stoffe an die Körpersäfte führen. Auf die Existenz gewisser Beziehungen zwischen natürlicher Degeneration und Autolyse hat erst kürzlich F. Müller[3]) auf Grund seiner Versuche hingewiesen. Er vermutet, dass überall da Autolyse der Gewebe eintritt, wo die Bedingungen zur Regeneration fehlen, d. h. die Tendenz zu degenerativen Prozessen vorherrscht. Die Autolyse wäre nach dieser Vorstellung als ein secundärer, sich an die Degeneration anschliessender Vorgang aufzufassen. Gerade das Carcinom verbindet mit einer enormen Proliferationskraft die ausgesprochene Neigung zur regressiven Metamorphose.

Als toxische Substanzen kämen demnach zunächst die durch Autolyse entstandenen Ptomaïne in Betracht. Da aber die Autolyse die Action eines autolytischen Fermentes zur Voraussetzung hat, muss mit der weiteren Möglichkeit gerechnet werden, dass derartige Fermente aus dem zerfallenden Tumor in die Körpersäfte übergehen und dort eine Giftwirkung entfalten. Die Existenz solcher Fermente ist durch die Untersuchungen Emerson's[4]) und Volhard's[5]) sichergestellt. Nach letzterem Autor finden sie sich aber auch in der Schleimhaut des Magens und den lymphatischen Apparaten, wie Milz und Tonsille. Gleichwohl wird das autolytische Ferment der Krebszelle als einer pathologischen Neubildung von im Vergleich zum Ausgangsepithel biologisch total veränderten Eigen-

1) l. c. p. 244.

2) Ztschr. f. phys. Chemie. Bd. 27.

3) F. Müller, Ueber Autolyse. XX. Congress für innere Medicin. Wiesbaden. 1902.

4) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 72.

5) Münch. med. Wchschr. 1903. 49. 1.



schaften hinsichtlich einer etwaigen Giftwirkung ganz anders zu bewerten sein, wie Fermente normaler Organe.

Drittens müssen wir zum Verständniss der Toxicidät des Carcinoms mit Zellbestandtheilen des normalen Epithels rechnen, die deren Entdifferenzierung (Anaplasie v. Hansemann, Rückbildung nach Ribbert) überdauerten und dabei neue, den abnorn gesteigerten Lebensvorgängen der Krebszelle entsprechende, dem Organismus aber fremde und ihn deshalb schädigende Qualitäten erlangt haben.

Wenn die Rückbildung, die nach Ribbert[1]) dem Krebselement erst die Bedingungen zu seiner gesteigerten Wucherungsfähigkeit schafft, gleichbedeutend ist mit einer Art Zell-Atavismus, dem Rückfall aus einer chemisch hoch complicierten Zellconstitution in einen Elementarzustand, so dürfte das Studium der Biochemie dieses Neoplasmas selbst, unter eventueller Zuhilfenahme des Tierversuchs, sowohl der Erkenntnis seines Wesens, wie einer zielbewussten Therapie dienlicher und vielleicht weniger schwierig sein, als die Suche nach dem Krebserreger.

Einen kleinen Beitrag hierzu stellen die nachstehenden Untersuchungen dar.

Unter den Symptomen der Krebskachexie treten bekanntlich die Veränderungen der Blutelemente, die ihren Ausdruck finden in einer mehr oder weniger hochgradigen Anämie in den Vordergrund. Es lag daher nahe, im Carcinomextract, das ich mir zu Versuchen über Antikörperbildung hergestellt hatte[2]), über die ich bereits kurz[3]) berichtet habe, auf sein Verhalten menschlichen Erythrocyten gegenüber zu prüfen. Das benutzte Carcinomextract stammt aus einem frisch operirten Carcinom der Mamma und des Uterus aus der chirurgischen bezw. gynaekologischen Klinik zu Giessen. Die Tumoren wurden von Organbestandteilen und Blut möglichst befreit, fein zerkleinert und nach dem von Brieger und Wassermann bei der Darstellung von Toxinen aus Organen einer Typhusleiche geübten Verfahren unter Weglassung der Alkoholfällung mit etwa $1^1/_2$fachem Volum einer Mischung von Glycerin und 0,85proc. Kochsalzslösung im Verhältniss von 40 : 60 zusammen mit Glassplittern längere Zeit hindurch im Mörser zu einer gleichmässigen Emulsion zerrieben. Nach 24stündigem Stehen bei ca. 8° R. wurde erst durch ein gewöhnliches Filter, dann durch die Tonkerze (Pukall'sches Filter) filtriert und so eine völlig sterile krystallklare Extractionsflüssigkeit erhalten. Ein orientierender Vorversuch ergab, dass 1 ccm des Extracts eine grosse Platinöse roter Blutkörperchen in zwei Stunden glatt löste. Im hängenden Tropfen sah man amorphes Hämoglobin, keine Spur mehr von Blutkörperchen. Das Controlröhrchen mit 1 ccm

1) Deutsche med. Wchschr. 1901. No. 47. II.
2) Die Versuche wurden im November 1902 begonnen.
3) Ueber Haemolyse durch Carcinomextracte. Berl. klin. Wchschr. 1904. 8.



der zur Herstellung des Extracts verwendeten Glycerin-Kochsalzmischung und 1 Oese roter Blutkörperchen zeigte die letzteren nach mehreren Stunden im Brutschrank völlig sedimentiert und die über dem Sediment stehende Flüssigkeit absolut klar und ohne Spuren von Haemoglobin. Die Auflösung der Blutkörperchen war demnach durch Substanzen bewirkt, die aus den Carcinomzellen in die Glycerin-Kochsalzlösung übergegangen waren, und nicht etwa durch die Mischung selbst. Die hämolytische Wirkung der Extracte zeigte sich aber nicht nur gegenüber homologen Blutkörperchen, auch diejenigen von Tieren, wie Schwein, Kalb, Hammel und Kaninchen wurden gelöst, wie Versuchstabelle I dartut.

Tabelle I.

Extract-Zusatz	In 1 ccm 0,85 proc. Kochsalzlösung + je 3 Oesen roter Blutkörperchen vom			
	Menschen	Kaninchen	Kalb	Schwein
0.5 Uteruscarcinom	völlige Lösung n. 3 h.	völlige Lösung n. 10 h.	völlige Lösung n. 7 h.	völlige Lösung n. 7 h.
0.5 Mammacarcinom	völlige Lösung n. 3 h.	völlige Lösung n. 3 h.	völlige Lösung n. 5 h.	völlige Lösung n. 7 h.

Die roten Blutkörperchen, vom Menschen durch Schröpfen gewonnen, wurden hier, wie auch in den späteren Versuchen, vor der Verwendung mehrmals mit 0,85 proc. Kochsalzlösung gewaschen, hierauf zuerst in 1 ccm Kochsalzlösung gegeben, wonach der Extractzusatz erfolgte.

Aus diesem Versuch geht hervor, dass das Mamma-, Uterus- und, wie vorausgenommen werden soll, das Magencarcinom und Lebermetastasen desselben eine haemolytische Substanz enthalten, die das Tonfilter passiert und demnach in der Extractionsflüssigkeit gelöst ist, und nicht nur homologe, sondern auch heterologe Blutkörperchen zerstört, für erstere also nicht specifisch ist. Dass diese Substanz ein Bestandteil der lebenden Krebszelle ist, geht aus der bereits erwähnten Bard'schen Beobachtung mit Sicherheit hervor.

Die bis jetzt bekannten haemolytischen Stoffe zerfallen, ganz allgemein gesagt, in zwei grosse Gruppen. Die eine umfasst einheitliche Substanzen, die teils zu den Alkaloiden und alkaloidähnlichen Stoffen gehören, teils durch die als generelle Blutgifte längst bekannten und wohl definierten Chemicalien wie Pyrogallussäure, Arsenwasserstoff, Carbolsäure, Schwefelsäure, Ammoniak, Milchsäure, Glycerin, gallensauren Salze u. a. repräsentiert werden. Zu den Alkaloiden und alkaloidähnlichen Blutgiften gehören die Glykoside wie Saponin, Solanin, Digitalin und

Cyclamin, über deren Haemolyse Untersuchungen von E. Hédon[1]) vorliegen, ferner eine Reihe von Stoffen, die durch den Lebensprocess von Mikroorganismen in den Nährsubstraten entstehen, wie das Pyocyanolysin von Will. Bulloch und Will. Hunter[2]), die von Lubenau[3]) bei einigen pathogenen Schizomyceten gefundenen Haemolysine, denen sich das von E. Levy und P. Levy[3]) in schwach alkalischer Typhusbouillon entdeckte haemolytische Enzym, das besonders gegen Hundeblut wirkt, also eine gewisse Specifität zeigt, und das von Eykmann[4]) in Choleraculturen nachgewiesene Haemolysin anreiht. Die letztgenannten Substanzen sind zum Teil enzym- oder fermentartige Stoffe und analog den Toxinen gegen höhere Temperaturen empfindlich, teils unterscheiden sie sich durch ihre Coctostabilität (Pyocyanolysin) sehr wesentlich von den Fermenten und nehmen in dieser Hinsicht eine eigenartige Stellung ein. Sie sind jedenfalls nicht identisch mit den Toxinen der betreffenden Mikroorganismen, wie Weingoroff[5]) wenigstens für das Pyocyanolysin gezeigt hat, welches durch proteolytische Fermente zerstört wird, während das zugehörige Toxin erhalten bleibt. Auch M. Neisser[6]) ist eine Differenzierung der in normalen Seris vorkommenden bacteriolytischen, haemolytischen, antifermentativen und antitoxischen Stoffe mit Hilfe der Absorptionsmethode gelungen.

Zur zweiten Gruppe haemolytischer Substanzen gehören die complexen, d. h. aus Complement- und Zwischenkörper bestehenden Haemolysine, die sowohl in normalen Seris vorkommen, als auch künstlich durch Injection von Blut in den Tierkörper dargestellt werden können. Die Haemolyse durch normale Sera ist schon bekannt seit den Erfahrungen, die man bei Injection defibrinierten Hammelblutes zu therapeutischen Zwecken beim Menschen gemacht hat.

Die complexe Beschaffenheit der Haemolysine normaler Sera ist bekanntlich durch Ehrlich und seine Schüler festgestellt, während Metschnikoff und seine Mitarbeiter, insbesondere Bordet, diese Auffassung nur bedingt gelten lassen. Bordet neigt hinsichtlich dieser Art von Haemolysinen mehr der Buchner'schen Ansicht zu, nach welcher die haemolytische Wirkung der normalen Sera lediglich an das Alexin (Cytase nach Metschnikoff) gebunden ist, einen eiweissähnlichen, durch Erhitzung auf 55—56 ° und durch Dialyse inactivierbaren einheit-

1) Hédon, Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie. Vol. VIII. Fax. V et VI.

2) W. Bulloch u. W. Hunter, Ueber Pyocyanolysin, eine hämolytische Substanz in den Culturen d. Bact. pyocyaneum. Centralbl. f. Bakteriol. XXVIII. 865.

3) Centralbl. f. Bakt. XXX. 405.

4) Centralbl. f. Bakt. XXIX. 841.

5) Centralbl. f. Bakt. XXIX. 777.

6) Centralbl. f. Bakt. XXVIII. 583.

lichen Stoff, der seine cytolytische Wirkung entfaltet, nachdem das rote Blutkörperchen durch die Immunsubstanz empfänglich gemacht, sensibilisiert worden ist. Dieses Alexin entspricht nach Bordet dem Ehrlich'schen Complement. Sachs und Morgenroth haben dagegen auf Ehrlichs Veranlassung festgestellt, dass diese Complemente nicht einheitlicher Natur sind, sondern complexe Constitution besitzen, und als einfache, dem inneren Stoffwechsel dienende Zellsecrete, die vorwiegend von Leukocyten stammen, aufzufassen sind. Sie stellen nach Ehrlich das die roten Blutkörperchen zerstörende Gift dar, das nach Analogie der Toxine eine haptophore, die specifische Verankerung an den Zwischenkörper oder Amboceptor vermittelnde Gruppe und eine zweite, die eigentlich destruierende, sogen. zymotoxische Gruppe besitzt. Der Amboceptor besorgt die Anlagerung des Complementes an das rote Blutkörperchen mittelst zweier haptophorer Gruppen. Das Complement entfaltet eine fermentähnliche, verdauende Wirkung und ist sehr empfindlich gegen höhere Temperaturen. Ein durch Erhitzen auf 56° inactiviertes Haemolysin lässt sich durch Zusatz normalen Serums, das in der Regel reichlich Complemente enthält, reactivieren.

Als complementproducierende Elemente wurden die Leukocyten bereits erwähnt. Leukocytenreiche Organe, wie Milz, Mesenterial- und Netzdrüsen müssen daher auch reichlich solche normalen Secrete enthalten. Metschnikoff[1]) hat sie dort zuerst gesucht und gefunden. Er nennt sie in Beziehung zu den Makrophagen, welche rote Blutkörperchen intraperitoneal aufnehmen und verdauen, Makrocytase. Auf Grund ihrer Empfindlichkeit gegen höhere Temperaturen hält er sie für identisch mit dem Alexin Buchner's, dem Ehrlich'schen Complement und den Cytotoxinen der normalen Sera. Tarassewitsch[1]) (l. c.) bestätigte diese Befunde und erweiterte sie insofern, als er auch Pankreas- und Speicheldrüsenextract hämolytisch wirksam fand und feststellte, dass die Makrocytase den Zelltrümmern sehr innig anhaftet, so dass die volle Emulsion (Flüssigkeit + Zellen) erst durch einstündiges Erhitzen auf 62°, das Filtrat wegen seines geringeren Gehaltes an Cytase aber schon bei 56°, ebenso wie hämolytisches Serum, inactiviert wird.

In einem höchst auffallenden Gegensatze zu diesen Befunden stehen die von Korschun und Morgenroth[2]) in Extracten der verschiedensten **normalen** Organe, wie Milz, Magen, Pankreas, Mesenterialdrüsen und Darm vom Hunde, Mäusedarm, Ochsenpankreas und Meerschweinchenmagen gefundenen hämolytischen Substanzen, die weder Fermentcharakter noch die Fundamentaleigenschaften der complexen Hämolysine besitzen und direct gegen die Identität der Hämolysine des Serums mit

1) Metschnikoff, L'immunitá dans les maladies inféctieuses. 1901.
2) Berl. klin. Wchschr. 1902. 37. III.



der cytotoxischen Makrocytase Metschnikoff's u. A. aus zum Theil denselben Organextracten sprechen. Sie sind coctostabil, nicht completierbar, sind alkohollöslich und nicht befähigt zur Antikörperauslösung, boten demnach Eigenschaften, die völlig verschieden sind von denjenigen der Hämolysine des Serums, als deren Bildungsstätte doch die leukocytenhaltigen Organe, mit denen auch diese beiden Forscher ebenso wie Metschnikoff und seine Mitarbeiter arbeiteten, gelten müssen. Korschun und Morgenroth weisen diesen Stoffen eine besondere Stellung in der Reihe der hämolytischen Substanzen ein und lassen die Frage offen, ob es sich hier um präformierte Bestandteile des Zellplasmas oder Producte des Extractionsprocesses bezw. der Autolyse handelt.

Für die Charakterisierung des Cytolysins der Carcinomextracte bieten diese Befunde insofern ein hohes Interesse, als die letztgenannten Autoren ihre hämolytischen Substanzen nicht nur in vorwiegend leukocytenhaltigen, sondern auch in epithelreichen Organen, wie Magen, Darm und Pankreas fanden. Es erscheint deshalb a priori die Annahme nicht ungerechtfertigt, dass wir es bei unseren Carcinomcytolysinen im Hinblick auf die Provenienz des Neoplasmas aus normalem Epithel mit denselben elementaren, durch den Entdifferenzierungsprocess vielleicht nach einer bestimmten Richtung modificierten Substanzen zu thun haben, die Korschun und Morgenroth in den normalen Organen fanden.

Bei dem Versuch einer Definierung der hämolytischen Substanz der Carcinomextracte wurde zunächst nach den Gesichtspunkten verfahren, die auch Korschun und Morgenroth (l. c.) verfolgten.

Die nächste Frage galt ihrem thermischen Verhalten.

(Siehe nebenstehende Tabelle II.)

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich, wird das Tonkerzenfiltrat der Carcinomextracte durch einstündiges Erhitzen auf 56° in seiner hämolytischen Wirkung geschwächt, bei 72° wird diese zum Teil auf ein Minimum reduciert, meistens aber völlig aufgehoben. Ferner zeigen die Filtrate unter sich graduelle Unterschiede in der Hämolyse; so löst das auf 56° erhitzte Mammacarcinom die gleiche Menge roter Blutkörperchen nach 10 Stunden, während das Uteruscarcinom in derselben Dosierung 36 Stunden hierzu braucht.

Man kann zunächst aus diesem Verhalten schliessen, dass es sich bei dieser Hämolyse um eine fermentartige, gegen höhere Temperaturen relativ resistente Substanz handle. Allein das Ergebnis der Temperaturprüfung, wie die Differenzen in der Intensität der lytischen Wirkung sind lediglich bedingt durch die mehr oder minder ausgiebige Passage der hämolytischen Substanz durch die Tonkerze; sie beruhen auf quantitativen Unterschieden im Gehalt der Filtrate an activen Stoffen,



Tabelle II.

Zugesetzt		Zu 1 ccm 0,85 proc. Kochsalzlösung + je 3 Oesen roter Menschenblutkörperchen wurden		
		nicht erhitzt	1 h. auf 56° erhitzt	1 h. auf 72° erhitzt
Tonfiltriertes Uteruscarcinom-extract	0,5	complete Lösung n. 3 h.	teilweise Sedimentierung complete Lösung n. 36 h.	complet sedimentiert Spuren von Lösung n. 10 h.
	0,15	complete Lösung n. 3 h.	teilweise Sedimentierung complete Lösung n. 40 h.	complet sedimentiert
Tonfiltriertes Mammacarcinom-extract	0,5	complete Lösung n. 3 h.	teilweise Sedimentierung complete Lösung n. 10 h.	complet sedimentiert Spuren von Lösung n. 10 h.
	0,15	complete Lösung n. 3 h.	teilweise Sedimentierung complete Lösung n. 20 h.	complet sedimentiert Spuren von Lösung n. 10 h.
Tonfiltriertes Magen- und Leber-carcinomextract	0,5	complete Lösung n. 3 h.	teilweise Sedimentierung complete Lösung n. 10 h.	complet sedimentiert
	0,3	complete Lösung n. 3 h.	teilweise Sedimentierung complete Lösung n. 15 h.	complet sedimentiert

können also eine principielle Bedeutung nicht beanspruchen. Die Hauptmasse der hämolytischen Substanz bleibt in dem unfiltrierten Macerat zurück, bezw. an den Zellen und Zelltrümmern haften.

Nachdem es sich nämlich herausgestellt hatte, dass die Filtrate nach 7—8 Wochen, das Magencarcinom schon nach 4 Wochen nicht mehr hämolysierten, wurde das nicht filtrierte Stammmacerat des Magencarcinoms, welches länger als zwei Monate über Thymol-Chloroform völlig steril (wiederholte Controle durch Ausstriche auf Agar- und Gelatineplatten) conserviert worden war, in vergleichenden Versuchen auf seine hämolytische Wirkung geprüft. Zu diesem Zwecke wurde das Macerat so lange centrifugiert, bis eine mässig durchsichtige, grauweissliche, opake Flüssigkeit über dem Sediment stand, und hierauf zu 0,5 ccm derselben 3 Oesen roter Blutkörperchen in 1 ccm 0,85 proc. Kochsalzlösung gegeben. Nach 25 Minuten Brutschrank zeigte das Röhrchen complete Lösung der Blutkörperchen, also eine etwa 5 mal intensivere Wirkung als die gleiche Menge des Tonfiltrates. Gleichzeitig konnte festgestellt werden, dass trotz der vielwöchigen Extraction in den Zellen und Zelltrümmern immer noch reichlich hämolytische Substanz enthalten war, denn das mit Kochsalzlösung aufgenommene und gut

durchgeschüttelte Sediment des Macerationscentrifugats gab an die Kochsalzlösung in mehreren Tagen noch so viel hämolytische Substanz ab, dass 0,5 ccm derselben nach vorheriger Centrifugierung 3 Oesen roter Blutkörperchen innerhalb 35 Minuten noch complet lösten.

Zur Erzielung einer möglichst eindeutigen Wirkung benutzte ich diesmal bei der Prüfung des thermischen Verhaltens die centrifugierte Macerationsflüssigkeit ohne Zusatz von Kochsalzlösung.

Tabelle III.

0,5 ccm centrifugierter Macerationsflüssigkeit mit 30 cmm roter Blutkörperchen		
nicht erhitzt	1 Stunde auf 72° erhitzt	1 Stunde aut 100° erhitzt
complete Lösung nach 5 Minuten.	complete Lösung nach 2 Stunden.	complete Lösung nach 12 Stunden.

Wir ersehen aus dieser Tabelle, dass hohe Temperaturen wohl den zeitlichen Ablauf der Haemolyse modificieren, die haemolytische Substanz selbst jedoch coctostabil ist. Letztere zeigt hinsichtlich ihres Verhaltens gegen Temperaturen im filtrierten und nicht filtrierten Zustande eine weitgehende Analogie mit dem Pyocyanolysin W. Bulloch's und Hunter's[1]), das aus älteren Culturen ebenfalls in gewissen Mengen die Tonkerze passirt und durch viertelstündiges Erhitzen des Filtrates auf 100° völlig zerstört wird, während nicht filtrierte Culturen durch Kochen in ihrer haemolytischen Wirkung unbeeinflusst bleiben. Bemerkenswert ist, dass die Extractflüssigkeit selbst nach einstündigem Kochen keinerlei makroskopisch sichtbare Veränderungen aufwies, insbesondere keine Coagula, wie sie Korschun und Morgenroth in ihren Organextracten sahen und von diesen Autoren als die Träger der Haemolyse nachgewiesen wurden. Auf diese Tatsache legen beide Autoren zur Begründung der Annahme, dass diese nicht in Lösung, sondern in feinster Suspension in der Extractflüssigkeit vorhanden sei, grosses Gewicht. Dass dies bei dem Carcinomextract nicht zutrifft, kann neben der bereits nachgewiesenen Filtrirbarkeit umgekehrt als Beweis für die Löslichkeit der haemolytischen Substanz des Carcinoms im Extract angesehen werden. In zweiter Linie stützen sich beide Autoren zum Beweise, dass es sich um Suspension und nicht um Lösung handelt, auf die Alkohollöslichkeit der Substanz. In Anbetracht der bereits festgestellten Tatsache müsste nun das Haemolysin des Carcinoms in Alkohol unlöslich sein. Dies ist, wie aus nachstehendem Versuch hervorgeht, nicht der Fall.

Zur Ausführung desselben wurden 1,5 ccm des centrifugierten Extractes mit 10 ccm 96 proc. Alkohol versetzt, tüchtig geschüttelt und nach

1) William Bulloch und William Hunter, l. c..



einiger Zeit der ausgefallene feinflockige Niederschlag von dem Alkohol abcentrifugiert. Ich zog die Centrifugierung der Filtrierung vor, weil sich das Sediment zur Anstellung der Gegenprobe bequemer verarbeiten lässt, als der Filterrückstand. Der klare Alkohol wurde abgehoben und vor der Destillation nochmals filtriert, um sicher zu gehen, dass keinerlei Niederschlagsreste mehr in ihm enthalten seien. Das Filtrat wurde sodann im Vacuum bei 45° destilliert. Als Rückstand erhielt ich etwa 2 Tropfen einer gelblichen, syrupdicken, stark nach Thymol (Conservierung des Macerats über Thymol-Chloroform) riechenden Masse, die sich trotz stundenlang, nach Entfernung des Alkohols (welch' letztere etwa $^3/_4$ Stunde in Anspruch genommen hatte) fortgesetzter Destillation nicht mehr veränderte. Dieser Rückstand, sowie das Sediment des Alkoholcentrifugats wurden in Kochsalzlösung aufgenommen. Erstere gab eine gelbliche, leicht opalescierende Lösung; auch das Sediment löste sich leicht in der Kochsalzlösung.

Tabelle IV.

3 Oesen roter Blutkörperchen in 1 ccm des in 0,85 proc. Kochsalzlösung aufgenommenen	
Alkoholdestillat-Rückstandes	Alkoholcentrifugat-Sedimentes
complete Lösung nach 1 Stunde.	complet sedimentiert nach 3 Stunden.

Die haemolytische Substanz des Carcinoms ist demnach, analog derjenigen normaler Organe, in Alkohol löslich.

Aus dem thermischen Verhalten und der Alkohollöslichkeit der haemolytischen Substanz des Carcinoms erhellt, analog wie bei derjenigen normaler Organe, ohne Weiteres, dass sie weder mit den Fermenten oder fermentähnlichen Stoffen (Cytasen, Alexinen) noch den complexen Haemolysinen etwas zu tun hat.

Gegen letztere Annahme spricht ausserdem das Ergebniss des für die complexen Haemolysine klassisch gewordenen Kälteversuchs von Ehrlich und Morgenroth, sowie die Tatsache, dass sie zur Auslösung von Antikörpern nicht befähigt ist.

Zu dem Kälteversuch benutzte ich 0,5 ccm centrifugierten Magen-Lebercarcinomextract in 1 ccm Kochsalzlösung; jedoch reichen, wie ein Vorversuch lehrte, die üblichen 3 Oesen r. Bltk. zur völligen Bindung der haemolytischen Substanz an die r. Bltk. in der Kälte nicht aus, da der Abguss in diesem Falle, wenn auch sehr verlangsamt, noch r. Bltk. löst. Es ist die doppelte bis dreifache Menge (6—8 Platinösen) zur gänzlichen Bindung erforderlich. Die Mischung wurde 2 Stunden bei 2° in Eis gehalten, hierauf centrifugiert, die Flüssigkeit über dem Sediment abpipettiert mit 6 Oesen frischer r. Bltk. versetzt, während das Sediment mit 1 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt wurde. Als Controle diente

eine gleichzeitig angesetzte Mischung von 0,5 Extract, 1 ccm Kochsalzlösung und 6 Oesen r. Bltk.

Tabelle V.

Hämolyse			
nach 2 Std. bei 0°	des Abgusses	des Sediments	der Controle
0	0	complete Lösung nach 20 Min.	complete Lösung nach 4 Stunden.

Die völlige Bindung der haemolytischen Substanz an die r. Bltk., wie sie aus dem Versuche ersichtlich ist, beweist, dass sie, im Gegensatz zu den complexen Haemolysinen und in Uebereinstimmung derjenigen normaler Organe, eine einheitliche, nicht dissociierbare Constitution besitzt.

Die Untersuchung auf Antikörperbildung wurde in folgender Weise ausgeführt.

Das durch Ausstriche auf Agar- und Gelatineplatten als keimfrei erwiesene Macerat des Magen-Lebercarcinoms wurde einschliesslich der Krebselemente zu je 1—2 ccm in mehrtägigen Intervallen bis zur Gesammtmenge von 18 ccm innerhalb 6 Wochen einem Kaninchen von 2500 g Anfangsgewicht unter sterilen Cautelen intraperitoneal injiciert. Bei grösseren Einzeldosen gingen die Tiere leicht ein. Das zufällig trächtige, anfangs glatt und gut genährt aussehende Versuchstier abortierte nach der 6. Injection und wurde zusehends magerer und struppiger. Das Gewicht stieg von der 1. Injection am 14. November 1903 bis zur dritten am 21. November 1903 auf 2600 g, blieb stabil bis zum 3. Dezember 1903 (Abort) und ging dann allmählich auf 2400 g zurück. Das Tier hat selbst heute, ca. 10 Wochen nach der letzten Injection, immer noch dasselbe Gewicht von 2400 g, während ein Kaninchen desselben Wurfes 2900 g wiegt. Im Anschluss an die einzelnen Injectionen entwickelte sich bei dem Versuchstier eine intensive Haemolyse, wie das gelegentlich einen Tag nach einer Injection aus der Ohrvene entnommene Blutserum (ca. 3 ccm Blut in toto) durch seinen hohen Hämoglobingehalt zeigte. Es war demnach eine erhebliche Giftwirkung des Macerats auf das Kaninchen unverkennbar vorhanden.

Je 0,5 ccm des 8 Tage nach der letzten Injection gewonnenen, völlig klaren Carcinomkaninchenserums und des Normalserums von einem Tiere gleichen Wurfes (um auch biologisch möglichst einheitliche Versuchsbedingungen zu schaffen) wurden mit je 0,5 ccm centrifugierten Carcinomextracts in 1 ccm 0,85 proc. Kochsalzlösung + 3 Oesen r. Bltk. in den Brutschrank gebracht. Der Versuch verlief auf folgende Weise.



Tabelle VI.

1 ccm 0,85proc. Kochsalzlösung + 3 Oesen r. Blutkörperchen + 0,5 centrifugiertes Carcinomextract mit	
0,5 Carcinom-Kaninchenserum	0,5 Normal-Kaninchenserum
complete Lösung nach 15 Minuten.	complete Sedimentierung nach 5 Stunden.

Das Carcinomserum verhindert demnach nicht nur nicht die Hämolyse durch das Extract, sondern beschleunigt sie etwa um das siebenfache, während das normale Kaninchenserum die hämolytische Wirkung des Extracts neutralisiert. Dieser Effect des normalen Serums beruht nicht etwa auf einem complexen, normaliter vorhandenen Antikörper, denn einstündiges Erhitzen dieses Serums beeinträchtigt es nicht in seiner antihämolytischen Wirkung. Dagegen ergab die Untersuchung auf Hämolyse menschlicher Erythrocyten durch reines Carcinomkaninchenserum, dass 0,5 ccm desselben 3 Oesen r. Bltk. fast augenblicklich lösten; im Controlröhrchen mit 0,5 ccm Normalkaninchenserum und 3 Oesen r. Bltk. waren letztere nach 3 Stunden völlig sedimendiert. Ich möchte an dieser Stelle hervorheben, dass eine Prüfung des Serums des Versuchstieres auf Haemolyse vor Beginn der Injectionen nicht stattgefunden hat. Den Schluss, dass dieses normaliter nicht haemolysierte, glaube ich aus dem Verhalten des Serums des vom gleichen Wurfe stammenden und unter den gleichen Bedingungen lebenden Controlltieres ohne weiteres ziehen zu dürfen.

Halbstündiges Erhitzen auf 56° inactivierte das Carcinomkaninchenserum vollkommen. Dieses inactivierte Serum liess eine deutliche agglutinierende Wirkung auf r. Bltk. erkennen. Bei Zusatz von 0,5 ccm Normalserum, das, wie bereits gezeigt, r. Bltk. für sich allein nicht löst, zu dem aufgeschüttelten Sediment im inactivierten Serum erfolgte innerhalb 10 Minuten complete Lösung. Es handelt sich demnach im Carcinomkaninchenserum, um ein complexes Hämolysin, entstanden durch Injection einer hämolysierenden einheitlichen Substanz im Carcinomextract, der im Vergleich zu der Masse der Krebszellen viel zu geringe Mengen von Blut bezw. Blutelementen enthielt, als dass deren Einverleibung allein etwa als auslösendes Moment für die Bildung des Haemolysins in Betracht kommen könnte. Die hämolytische Kraft des Carcinomkaninchenserums hat innerhalb dreier Monate nach der letzten Injection, etwa die Hälfte ihrer ursprünglichen Intensität eingebüsst, ist also noch sehr deutlich nachweisbar, wie ein neuerlicher Versuch mit frisch gewonnenem Serum erweist.

Ein derartiger Vorgang ist meines Wissens bis jetzt noch nicht beschrieben. Gegenüber der hämolytischen Substanz in Extracten



normaler Organe begründet er im Verein mit der Löslichkeit des Carcinomhämolysins in der Extractflüssigkeit biologische Unterschiede von principieller Bedeutung zwischen beiden Substanzen.

Eingangs dieser Arbeit wurde bereits erwähnt, dass die hämolytische Substanz des Carcinoms möglichweise identisch sei mit einem der autolytischen Fermente, die sich in allen, besonders lebhaft tätigen Zellen vorfinden. Es lag daher nahe, auf gleiche Art hergestellte Extracte solcher Organe (Milz, Lymphdrüsen), die derartige Fermente enthalten, als Vergleichsobjecte bei der Prüfung auf Autolyse einerseits und Hämolyse andrerseits zu verwenden. Auf Grund der Coctostabilität des Carcinomextractes musste a priori diese Identität verneint werden, zumal es Emerson bei seinen Versuchen bereits gelungen war, das autolytische Carcinomferment selbst im compacten Tumor durch Erhitzen auf 100° zu inactivireen.

Von den Extracten aus Milz und Mesenterialdrüsen eines 9jährigen an Pleuritis verstorbenen Kindes erwies sich ersterer schwach, letzterer stark hämolytisch.

Der Nachweis der Autolyse durch die Extracte, bei dem mir Herr Volhard - Giessen in liebenswürdigster Weise zur Hand ging, stützt sich auf die Tatsache, dass Peptone bezw. Albumosen durch autolytische Fermente einen weitgehenden Abbau in der Richtung der Amidosäuren erfahren, der sich durch das Auftreten des Proteinochroms oder Tryptophans kundgiebt, das durch eine specielle Reaction nachweisbar ist.

Tabelle VII.

	Autolytischer Effect von 0,5 ccm nicht erhitzten Extracts auf eine Peptonlösung — Tryptophanreaction nach einer Digestionsdauer von 24 Stunden	Autolytischer Effect von 0,5 ccm nicht erhitzten Extracts auf eine Peptonlösung — Tryptophanreaction nach einer Digestionsdauer von 48 Stunden	Niederschlagsmengen in der Peptonlösung	Hämolyse
Carcinom	schwach	deutlich	gering	sehr stark
Mesenterialdrüsen	stärker	sehr deutlich	reichlicher	stark
Milz	sehr stark	sehr stark	sehr reichlich	schwach.

Aus dem Gegensatz zwischen Hämolyse und Autolyse bei den einzelnen Extracten rechtfertigt sich der Schluss, dass beide nicht identisch sein können. Leider stand nur nicht mehr genügend Material zur Verfügung, um diesen Beweis mittelst auf 100° erhitzter Extracte in noch bindenderer Weise zu führen. Die Autolyse müsste in diesem Falle nach dem bisher Gesagten ganz ausbleiben, während die hämolytische Kraft der Extracte erhalten ist. Die Weiterführung des Versuches nach dieser Richtung behalte ich mir vor.



Die Ergebnisse meiner bisherigen Untersuchungen kurz zusammenfassend, gelange ich zu folgenden Schlüssen:

I. Der mit Kochsalzlösung und Glycerin hergestellte Extract aus Carcinomen verschiedener Herkunft enthält eine hämolytische Substanz, die sowohl in vitro, wie im Tierkörper als energisches Blutgift wirkt und zweifellos auch für die Genese der Krebskachexie von Bedeutung ist. Die Substanz ist:

1. nicht specifisch für homologe Blutkörperchen, sondern vermutlich ein generelles Blutgift,
2. coctostabil,
3. wasser- und alkohollöslich,
4. nicht complex und
5. nicht identisch mit den autolytischen Fermenten des Carcinoms oder normaler Organe.

II. Das Carcinommacerat (einschl. der Krebselemente) löst im Tierkörper nach intraperitonealer Injection die Bildung eines höher constituierten Blutgiftes, eines complexen Hämolysins, aus, das wegen des minimalen Gehaltes des Macerats an roten Blutkörperchen nicht als Antikörper gegen letztere, sondern als eine biologische Modification des Extracthämolysins anzusehen ist.

III. Die Auslösung eines derartigen Phänomens im Tierkörper durch Carcinomextracte bedingt einen fundamentalen biologischen Unterschied zwischen diesen und den in Extracten normaler Organe nachgewiesenen hämolytischen Substanzen[1].)

---

1) Anmerkung bei der Correctur: Nach Absendung des Manuscripts, Ende Februar ds. Js., sandten mir, wohl veranlasst durch meine vorläufige Mitteilung über Haemolyse durch Carcinomextracte in No. 8 der Berl. klin. W.-Schr. 1904, F. Mickeli und M. Donati-Turin den Sonderabdruck einer Arbeit über haemolytische Eigenschaften von Extracten aus Organen und malignen Tumoren, laut welcher beide Autoren ebenfalls das Vorkommen haemolytischer Substanzen in Extracten maligner Tumoren (Carcinomen und Sarcomen) festgestellt haben. Beide Arbeiten dienen sich somit gegenseitig zur Bestätigung ihrer unabhängig von einander gemachten Befunde hinsichtlich der haemolytischen Eigenschaften der Carcinomextracte. Meinerseits wurde, wie aus Anm. 2 Seite 296 dieser Arbeit hervorgeht, die Haemolyse des Carcinomextracts bereits im November 1902 festgestellt.

XXIII.

Zur Casuistik der Embolie und Thrombose der Mesenterialgefässe.

Von

Dr. **K. Osswald,** Oberarzt an der Landesirrenanstalt Hofheim.

(Assistent an der medicinischen Klinik in Giessen von 1. Februar 1891 bis 1. März 1894.)

Nachdem mir während meiner Assistentenzeit an der medicinischen Klinik des Herrn Geh.-Rath Riegel in Giessen bei einem sehr grossen Krankenmaterial im Laufe mehrerer Jahre nur einmal eine Embolie der Arteria mesenterica superior zu Gesicht gekommen war[1]), hatte ich in der hiesigen Anstalt, meinem jetzigen Wirkungskreise, gerade in den letzten Jahren zweimal Gelegenheit, Fälle von Embolie der grossen Mesenterialarterie, den einen combinirt mit Thrombose der zugehörigen Venen, zu beobachten und auf dem Obductionstisch zu sehen.

Die sehr grosse Seltenheit dieser Krankheitsform — vermochte doch Deckart (10) in seiner ausführlichen Arbeit über diesen Gegenstand bis zum Jahre 1900 aus der Weltliteratur im Ganzen nur 55 Fälle zusammenzustellen — andererseits die Besonderheit der von mir beobachteten Fälle veranlassen mich, neben dem Umstand, dass nach Nothnagel (9) ein erschöpfendes klinisches Bild dieses Zustandes wegen der geringen Anzahl der vorliegenden Fälle sich bis jetzt noch nicht zeichnen lässt, dieselben der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Gehe ich vor der Beschreibung der beiden Fälle etwas näher auf die Lehre des in Rede stehenden Krankheitsbildes ein, so waren die klinischen Erscheinungen des Verschlusses der Mesenterialarterien oder einzelner grösserer Aeste derselben bereits 1863 und 1864 von Gerhard (1) und Kussmaul (2) in ihren Grundzügen festgelegt, doch wurde die anatomische Genese des ganzen Symptomencomplexes erst 1875 fast

1) Der Fall betraf meines Erinnerns eine an chronischer Nephritis leidende Frau, die unter Ileuserscheinungen ziemlich plötzlich verstarb; bei der Obduction fand sich eine ausgedehnte Infarcirung und Nekrose des Dünndarmes, hervorgerufen durch Embolie der Mesenterica superior, ausgehend von einem wandständigen Thrombus des linken Ventrikels. In einer Dissertation aus dem Path. anat. Institut Giessen ist der Fall näher beschrieben.



gleichzeitig durch die klassischen Arbeiten von Faber (3) und Litten (4) bis nahezu in alle Einzelheiten geklärt, durch ersteren mehr speculativ, während letzterer experimentell an Hunden durch Unterbindung des Stammes, einzelner und mehrerer Aeste der Mesent. sup., anatomische und klinische Bilder erzeugte, welche bis in die Details den in vivo und in mortuo am Menschen beobachteten glichen.

Während Cohnheim vorher gelehrt hatte, die Art. mesent. sup. werde erst künstlich durch vorausgegangene kleinere Embolien von Collateralen zu einer Endarterie gemacht, und sich dabei besonders auf einen von Ponfick (5) obducirten Fall stützen konnte, wies Litten (4) durch seine Versuche einwandsfrei nach, dass die Art. meseraica major, wenn auch nicht anatomisch, so doch functionell eine Endarterie ist. Ein Collateralkreislauf kann sich nach Verstopfung ihres Stammes oder einzelner grösserer Aeste nicht ausbilden, weil erstens ihr Stromgebiet sehr gross und weit ausgedehnt ist — sie versorgt den unteren horizontalen Theil des Duodenums, den ganzen Dünndarm, Colon ascendens und transversum mit Blut — und zweitens nur an den Enden die Möglichkeit zur Anastomosenbildung vorliegt — nach oben mit der Coeliaca durch die Pancreatico-duodenalis, nach unten mit der Mesenterica inferior durch die Colica sinistra — beides Gefässe, die an Mächtigkeit weit hinter der Mesent. sup. zurückstehen und deshalb nicht im Stande sind, bei einigermassen raschem Abschluss der Blutzufuhr das enorm grosse Verzweigungsgebiet der Mesent. sup. mit zu speisen.

Nach Unterbindung des Stammes oder einzelner grösseren Aeste erlosch bei den Versuchen Litten's alsbald die Pulsation in den peripheren Zweigen und kehrte auch nicht wieder, die Darmschlingen wurden anämisch und bäumten sich hoch auf; im Gegensatz zu den leeren Arterien dehnten sich die Venen stark aus, die Contraction der Schlingen nahm zu, um dann bald einer Erschlaffung Platz zu machen, sodass Auftreibung eintrat.

Schon nach 10—12 Stunden zeigten sich die ersten Blutungen von den Venen aus, in Folge Durchtritt des Blutes durch die Wandungen der kleinen Gefässe, welche schon 2—2½ Stunden nach Eintritt der arteriellen Anämie Ernährungsstörungen aufwiesen. Dadurch entstand alsbald hämorrhagische Infarcirung des von arterieller Zufuhr abgeschnittenen Darmstückes, Lähmung desselben und Peritonitis, zunächst circumscript.

Die Durchmusterung der einschlägigen Literatur zeigt nun, dass die Fälle selten so rein sind, wie man sie nach dem Experiment erwartet; besonders bezüglich der Ausdehnung des Infarcts bieten die mitgetheilten Fälle grosse Verschiedenheiten. Ist schon die Gefässverzweigung und die Ausbildung der Anastomosen an sich einem beträchtlichen Wechsel unterworfen, so wird nebenbei die Stärke des Blutdruckes resp. die Herz-

kraft und der mehr oder minder rasch und vollständig durch Embolie oder Thrombosirung erfolgende Verschluss des Gefässes die Ausbildung eines Collateralkreislaufes erschweren oder begünstigen, am ehesten natürlich an den Enden des Gefässbezirks, also dem Duodenum einer-, dem Colon transversum andererseits. Bei sehr raschem und gänzlichem Abschluss des Arterienstammes hat man dem Experiment entsprechend die ausgedehntesten anatomischen Veränderungen und fulminantesten klinischen Erscheinungen beobachtet.

Wenn nun auch die von Gerhard und Kussmaul geschilderten klinischen Symptome: plötzlich auftretende, unter Umständen sehr heftige kolikartige Unterleibsschmerzen, Sinken der Körpertemperatur mehr oder minder heftige Darmblutungen, allmälig eintretende Spannung und tympanitische Auftreibung des Leibes, etwaiges Exsudat in der Bauchhöhle mit peritonitischen Erscheinungen — sich für einen grossen Theil der Fälle als zu Recht bestehend erwiesen haben und heute noch volle Giltigkeit besitzen, so fehlte andererseits bei nicht wenigen gerade das allerprägnanteste Zeichen: die blutigen Darmabgänge —; im Gegensatz dazu bestand vielmehr das Bild einer Darmverschliessung, eines Ileus paralyticus.

Deckart fand z. B. unter 45 Fällen von Embolie der Mesent. sup. nur 16 mal blutige Stühle angeführt, 7 mal waren sie ausdrücklich als nicht blutig bezeichnet, bei den übrigen fehlte eine diesbezügliche Angabe.

Watson und Elliot (nach Deckart citirt) konnten unter 27 resp. 20 Fällen nur 7 resp. 13 mal blutige Entleerungen verzeichnet finden.

Im Darm der Leiche waren dagegen, soviel ich sehe, bei allen Fällen mehr oder minder reichlich blutige Massen nachweisbar, und man muss annehmen, dass sie entweder in Folge des ganz rapiden Verlaufes der Erkrankung oder wegen der Grösse des durch die Anämie gelähmten Darmstückes nicht zur Fortbewegung resp. Entleerung kommen konnten. Weshalb nun aber bei einem Theil der Fälle blutige Abgänge, manchmal in grosser Zahl, sich einstellen, während bei einem anderen Theil von vornherein sich das Bild des Darmverschlusses entwickelt, ist bis jetzt noch nicht hinreichend geklärt. Einigemal sistirten auch die Blutabgänge, und dann traten Ileuserscheinungen auf. Jedenfalls hat man demnach zwei verschiedene Verlaufsarten des Krankeitsbildes zu unterscheiden. Wegen der einen acuten Darmverschluss vortäuschenden Erscheinung hat man sich besonders in letzter Zeit häufiger zu diagnostisch-therapeutischen operativen Eingriffen entschlossen.

Zur Diagnosestellung des uns hier interessirenden Zustandes bedarf es jedesmal, abgesehen von dem Vorhandensein der wichtigsten genannten klinischen Zeichen, des Nachweises oder wenigstens der Wahrscheinlichkeit einer Quelle für die Embolie in den Lungenvenen, dem linken Herzen oder der Aorta (Herzfehler, Aortenatherom oder Aneurysma).



Gleichzeitige Symptome von Embolie in anderen Organen bilden eine wichtige Stütze für die Diagnose. In jedem Fall muss auch erwogen werden, ob es sich nicht um einen der ganz seltenen Fälle von localer Thrombose der Arterie handelt.

Bei dem Vorhandensein blutiger Diarrhoen muss deren Entstehung durch locale Darmerkrankung (Darmgeschwüre) oder Behinderung der Pfortadercirculation, wie sie bei Lebercirrhose, -Syphilis und alten entzündlichen Veränderungen in der Porta hepatis, bei Kachexien und Marasmus vorkommen, ausgeschlossen werden, ferner eine Intussusception, die sich manchmal durch einen wurstförmigen Tumor verräth.

In den Fällen mit Darmverschluss kommt differentialdiagnostisch hauptsächlich Achsendrehung, innere Einklemmung, Invagination, bei der sich manchmal ein Wechsel blutiger Durchfälle und Verstopfung findet, und Peritonitis acutissima in Betracht. Gerade im letzteren Fall bereitet die Diagnose oft enorme Schwierigkeiten oder sie ist überhaupt unmöglich.

Nur in den allerseltensten Fällen wird es möglich sein, eine Embolie der grossen Mesenterialarterie von der Thrombose der Vena meseraica zu unterscheiden, wie es z. B. Reitzenstein (14) gelungen ist.

Die Thrombose der Vena meseraica maior als isolirtes Krankheitsbild ist überhaupt erst in den letzten Jahren öfters beschrieben worden.

Deckart waren erst 11 Fälle bekannt, dazu kommen aus allerletzter Zeit die Beobachtungen von Köster (12), Reitzenstein (14) und Falkenburg (16).

Nicht nur dass die klinischen Erscheinungen bei Thrombose der Vena und Embolie der Art. mesent. sich völlig gleichen, ist auch das anatomische Bild des Darmes ganz dasselbe, nur dass das eine Mal die Arterien, das andere Mal die Venen frei sind von Verstopfungen und der Infarct bei Embolie durch venösen, bei Thrombose der Vene durch arteriellen Druck erzeugt wird.

Was die Aetiologie der Mesenterialvenenthrombose betrifft, so tritt sie secundär bisweilen zu Pfortaderthrombose hinzu, und zwar dann als absteigende, oder sie entsteht primär als ascendirende Thrombose von dem Darm aus. Soweit ich aus der Literatur ersehen konnte, ging bei Fällen letzterer Art meist eine Enteritis mit oder ohne Fieber voraus, ein Umstand, der vielleicht im Zweifelsfall, ob Embolie oder Venenthrombose vorliegt, neben sonstigen venösen Stauungserscheinungen (Varicen, Hämorrhoiden) zu Gunsten einer Thrombose der Venen ins Feld geführt werden könnte.

Ich werde später noch einmal auf diesen Punkt zurückkommen müssen; doch nun zu unseren Fällen!

Fall I. Phil. L., Fuhrknecht aus Worms, 35 Jahre alt, seit 29. Januar 1900 in der Landesirrenanstalt Hofheim aufgenommen, litt seit nicht genauer festzustellen-



der Zeit an progressiver Paralyse und befand sich bei der Aufnahme bereits in ziemlich vorgeschrittenem Stadium derselben. Lues liess sich weder anamnestisch noch durch die körperliche Untersuchung, wobei ein typisch paralytischer Befund erhoben wurde, nachweisen. L. ist von kräftigem Körperbau, in gutem Ernährungszustand, an den inneren Organen fanden sich keine nachweisbaren krankhaften Veränderungen, eine rechtsseitige Leistenhernie liess sich durch Band gut zurückhalten. Vorübergehend litt er an Orchitis und Epididymitis. Nachdem er in den vorausgegangenen Monaten körperlich und geistig merklich zurückgegangen war, fiel er am 30. October 1901 durch Stuhlunreinlichkeit im Zimmer auf, seine Schenkel und Hemd waren mit Koth beschmiert. Die Morgentemperatur 37,7 °, die Abendtemperatur wurde, nachdem er in die Wachabtheilung verlegt war, auf 39,6 ° gemessen. Bei der Abendvisite fand sich beschleunigte Athmung, jagender Puls, ferner Zeichen einer geringfügigen Bronchitis; er klagte, wohl in Folge seines psychischen Zustandes, garnicht, dagegen fiel sein mässig diffus aufgetriebener Leib auf, die Palpation war angeblich nirgends schmerzhaft, der Schall überall laut tympanitisch.

Am 31. October früh eine dünne Entleerung, welche nicht näher beobachtet werden konnte, bei einer Temperatur von 36,7 °; trotz Diät, etwas Opium und Rothwein bestand am 1. und 2. November noch Durchfall, auch einmaliges Erbrechen ohne charakteristisches Aussehen.

Am 3. November war der Allgemeinzustand bedeutend besser, L. ass gut, seine Entleerungen waren fast wieder normal.

Nachdem er bei der Abendvisite gegen 6 Uhr noch wie gewöhnlich mit dem Arzt gesprochen hatte, erlitt er gegen $7^1/_2$ Uhr, als er sich, um das Essen einzunehmen, im Bett auf die eine Seite drehen wollte, einen Synkope ähnlichen Anfall, sodass er mit dem Gesicht in seinen Teller fiel. Kurz darauf traf ihn der Arzt leise stöhnend zu Bett liegend; mit den Armen und Händen machte er ganz unzweckmässige Greifbewegungen in der Luft, das rechte Bein lag ganz schlaff, das linke wurde spontan bewegt. Sein Gesicht war ganz blass und schweissbedeckt, die Pupillen gleich, maximal dilatirt, reactionslos: die Athmung oberflächlich, jagend, der anfänglich kaum fühlbare Puls besserte sich in kurzer Zeit etwas, blieb aber klein und beschleunigt. Pat. kam dann etwas zu sich, antwortete auch auf Befragen, äusserte aber keinerlei Klagen.

Einige Zeit später erbrach er eine geringe Menge kurz vorher genossener Milch.

Gegen 9 Uhr war sein Zustand schlecht, das Gesicht bläulich, schweissbedeckt, der Ausdruck schmerzlich-ängstlich, der Puls flatternd, nicht zu zählen, die Temperatur 36,7 °. Patient war sehr unruhig und verlangte aus dem Bett. Auf Ol. camphorat. und 0,01 Morph. subcutan wurde er alsbald ruhiger, erkannte den Arzt, entgegnete demselben noch, es gehe ihm gut, schlief bald darauf ein und verstarb am 3. November 1901 $11^1/_2$ Uhr Abends.

Autopsie am 5. November, Vormittags 7 Uhr (Dr. Felsch). Psych. Diagn.: Dem. paralytica. Todesursache: Embolie. Path.-anat. Diagnose: Asymetria cranii, Leptomeningitis adhaesiva chronica, Atrophia cerebri diffusa, Ependymitis granularis, Hydrocephalus internus levis, Tumor cerebri. Dilatatio ventriculorum cordis, Atrophia simplex cordis. Endarteriitis chronica Arcus Aortae et Aortae thoracicae. Metamorphosis adiposa hepatis; Embolia arteriae mesentericae superioris, Thrombosis venae meseraicae maioris et venar. universal. mesenterii intestini tenuis. Infarctus haemorrhagicus jejuni et ilei. Catarrhus intestini tenuis. Nephritis interstitialis chronica levis. Hernia inguinalis dextra.

Aus dem übrigen Sectionsprotokoll hebe ich als hier von Interesse nur Folgendes heraus: Mittelgrosse männliche Leiche mit gutem Fettpolster, kräftiger Musculatur, in der rechten Scrotalhälfte Leistenhernie.



Die Bauchdecken sehr fettreich, ebenso das grosse Netz, welches nur einen kleinen Theil des Bauchinhaltes bedeckt. Die vorliegenden Dünndarmschlingen sämmtlich von grünschwarzer Farbe, stark aufgebläht, ihre Serosa mattglänzend. Der Dickdarm von normaler Farbe und Ausdehnung. In der Bauchhöhle eine geringe Menge dunkelrother Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits oberer Rand der 5. Rippe. Milz: klein, blauroth, Zeichnung deutlich.

Art. mesent. sup. in einer Entfernung von ca. 5 cm von ihrem Abgang aus der Aorta durch einen derben Embolus verstopft, ebenso der Beginn der Seitenäste. An derselben Stelle findet sich auch eine Verstopfung der sie kreuzenden Vena meseraica maior, 6 cm vor ihrer Einmündung in die Vena portarum durch einen schwarzen Thrombus; ebenso sind sämmtliche unterhalb liegende, in sie einmündende Venenäste entsprechend der Dunkelfärbung des Dünndarmes verstopft. Der Inhalt des letzteren ist der Aussenfarbe entsprechend dunkel-blutroth, seine Schleimhaut dunkelroth, sulzig durchtränkt; auf der Höhe der Falten stellenweise oberflächliche Substanzverluste.

Der Dickdarminhalt ist hellgelb, geballt, seine Wandungen von normaler Beschaffenheit.

Der Magen enthält eine grosse Menge Speisereste, seine Schleimhaut ist blass, stellenweise schmutzig, schwärzlich verfärbt, entsprechend kleinen Venenverzweigungen.

Die Leber ist gross, weich, ihre Oberfläche graublau, der Querschnitt von gelbbrauner Farbe; die Zeichnung der Leberläppchen ist wenig deutlich, die Gelbfärbung geht bis in die centralen Theile der Acini.

Das Herz ist schlaff, etwas grösser als die Faust der Leiche, seine Höhlen fast leer, Klappen und Ostien unverändert, die Ventrikel, besonders der linke, stark erweitert. Die Papillarmuskeln flach. Die Farbe des Herzmuskels braunroth.

Die Innenfläche der Aorta strichweise blutig imbibirt, ihre Intima höckerig verdickt, stellenweise auf diesen Rauhigkeiten Auflagerungen kleiner Thromben.

Wir haben also einen 36 jährigen Paralytiker vor uns, der zwar in letzter Zeit körperlich zurückgegangen war, jedoch sonst gesund, an fieberhaftem Darmkatarrh mit Erbrechen erkrankte, nach 4 Tagen sich auf dem Wege der Heilung befand und ganz plötzlich bei der geringen Anstrengung, welche das Drehen nach einer Seite im Bett mit sich brachte, von einem äusserst schweren Collapszustand befallen wurde und nach einmaligem Erbrechen bei niedriger Temperatur unter Zunahme der bedrohlichen Erscheinungen schon 4 Stunden nach dem Einsetzen derselben verstarb.

Eine bestimmte Diagnose, oder auch nur eine Vermuthung, worum es sich handelte, liess sich mangels aller bestimmten Zeichen bei dem höchst rapiden Verlauf nicht stellen.

Die Obduction zeigte uns nun als Ursache des ganzen Zustandes eine Embolie der oberen Mesenterialarterie und ihrer Aeste, daneben eine Thrombose der oberen Mesenterialvene und ihrer sämmlichen Wurzeln bis zum Darm heran.

Als Folge desselben hatte sich hämorrhagischer Infarct des ganzen Dünndarmes, Nekrose desselben, blutiger Inhalt, leichte Peritonitis entwickelt, der Dickdarm war frei geblieben, sein Inhalt von normaler Beschaffenheit.



In klinischer Hinsicht ist bemerkenswerth der äusserst rapide Verlauf von 4 Stunden. Man wäre bei flüchtiger Betrachtung wohl geneigt, die voraufgegangene Enteritis mit Fieber noch in das letale Krankheitsbild hineinzubeziehen, dem stehen aber verschiedene Bedenken entgegen.

Patient hatte sich gerade am Morgen des Todestages bedeutend besser gefühlt, es bestanden weder bluthaltige Entleerungen — dies bewies auch der durchaus normale Dickdarminhalt bei der Leiche — noch Zeichen von Darmverschluss, der Kranke hatte ferner im Laufe des 3. November noch reichlich gegessen, und der Magen der Leiche zeigte sich als Beweis dafür mit frischen Speiseresten reichlich gefüllt. Zweifellos hat darnach zwischen Verschluss der Gefässe und Tod nur ein Zeitraum von 4 Stunden gelegen. Diese Feststellung ist für die Beantwortung einer anatomischen Frage von Bedeutung. Bei dem anatomischen Befund war nämlich sehr überraschend, dass sich neben der Embolie der Arteria mesenterica superior eine Thrombosirung des gesammten Gebietes der grossen Mesenterialvene fand.

Derartige Combinationen sind bisher, soweit ich ersehen kann, nur äusserst selten und zwar nur dreimal bis jetzt beschrieben.

In einem Fall Oppolzer's (6) sistirten am 4. Tag die vorher blutigen Stuhlentleerungen unter Nachlass der kolikartigen Schmerzen und es trat Erbrechen und Meteorismus auf. Bei der Obduction fanden sich eine Embolie des Stammes der Art. mesent. sup., ferner in den Mesenterialvenen Gerinnsel, in den peripheren Enden jüngeren, in den centralen Aesten älteren Datums, also offenbar eine absteigende Thrombose (cit. nach Deckart).

Taylor (cit. nach Köster) beschreibt einen Fall bei einem 5 jähr. Kind, das 18 Stunden nach dem Auftreten von heftigen Leibschmerzen und Erbrechen gestorben war.

Ferner hat Deckart einen Fall von Embolie der oberen Mesenterialarterie, mit ausgedehnter Peritonitis mitgetheilt, bei dem sich eine ziemlich ausgedehnte Thrombosirung der zugehörigen Venen, anscheinend secundärer Entstehung, vorfand.

Legen wir uns nun die Frage vor, welcher Vorgang bei unserem Fall der primäre war, ob die Embolie der Arterie oder die Thrombose der Venen, oder ob eventuell beide gleichzeitig entstanden, so geht aus unserer obigen Ausführung hervor, dass zwischen beiden Ereignissen, wenn wir von der recht unwahrscheinlichen vollständigen Gleichzeitigkeit absehen — höchstens ein Zeitraum von 3 bis 4 Stunden gelegen haben kann.

Die klinischen Symptome liefern uns keine Entscheidung der Frage, sie sind für beide Arten von Gefässverschluss, wie schon oben erwähnt, ganz die gleichen, auch der anatomische Befund hat uns im Stich gelassen.

Den ausserordentlich rapiden Verlauf und die fulminanten Symptome erkläre ich mir durch das theilweise Zusammentreffen von Arterienembolie und Venenthrombose und denke mir den Vorgang so, dass zuerst von den kleinen Thromben der Brustaorta die Embolie erfolgte und nicht lange darauf die Venenverstopfung. Die letztere wurde begünstigt durch die nach dem Verschluss der Arterie eintretende hochgradige Ueberfüllung und Stromverlangsamung im zugehörigen Venennetz, beide Momente sind vielleicht noch durch den Druck des Embolus auf die Vene kurz vor ihrer Einmündung in die Vena portarum verstärkt worden.

Ausser Ueberfüllung und Stromverlangsamung begünstigen bekanntlich entzündliche Veränderungen der Gefässwand und der Umgebung die Entstehung der Venenthrombose. So haben schon Pilliet (cit. nach Deckart), Eisenlohr (11), Grawitz (7), Köster (12) Deckart u. A. auch dies Moment zur Erklärung der uncomplicirten Fälle von Mesenterialvenenthrombose herangezogen und darauf hingewiesen, dass solchen Fällen vielfach fieberhafte Darmkatarrhe vorausgingen und leicht entzündungserregende Darmbakterien bis in die Venenwandungen durchgedrungen sein können, was dann die Thrombose zur Folge hätte.

Auch ohne Enteritis sind ja solche Bakterien immer reichlich im Darm vorhanden. Letztere Annahme findet eine Stütze in dem häufigen Vorkommen von Thrombosirung der Venen incarcerirter Darmschlingen.

Ich glaube auch diesen Factor in unserem Fall in Anspruch nehmen zu können, umsomehr als schon in der kurzen Zeit von 4 Stunden sich auch deutliche peritonitische Veränderungen an der Serosa der infarcirten Darmschlingen entwickelt hatten und neige demnach zur Annahme einer aufsteigenden Thrombose. Für zukünftige Fälle wäre es empfehlenswerth die Thromben resp. das Venenblut auf ihren Bakteriengehalt zu untersuchen.

Fall II. Wilh. L. von Darmstadt, 49 Jahre alt, Kaufmann, befand sich seit 7. October 1895 in der Landesirrenanstalt Hofheim. Eine Tante mütterlicherseits und ein Geschwisterkind waren epileptisch, zeitweise geistesgestört. Patient selbst litt seit seinem 12. Jahr an epileptischen Krampfanfällen, seit 1890 war er geistig gestört, zeitweise infolge von Verfolgungsvorstellungen tobsüchtig erregt, aggressiv und gewaltthätig.

Status: 170 cm grosser kräftig gebauter, gut genährter Mann, überstand im November 1899 eine leichte Bronchopneumonie, im Februar 1901 erlitt er durch Hieb eine Fractur des Nasenbeins, seit Mai 1901 war er seines Zustandes wegen meist zu Bett, wobei die Anfälle weniger häufig auftraten, Verblödung ziemlich vorgeschritten.

Am 12. December 1902 ist in der Krankengeschichte eingetragen: Starker Meteorismus, scheint auch Schmerzen oder zum wenigsten ein Unbehagen zu verspüren, da er sich beständig am Bauch reibt, nach Einguss und Ol. Ricini tüchtige Entleerung, die Temperatur vorher 38,5 fiel zur Norm ab und Patient befand sich anscheinend wieder vollständig wohl wie vorher.

Am 25. Januar 1903 abends erneutes Auftreten von Meteorismus, Temperatur morgens 36,3, abends 36,5, auf Glycerinspritze ad anum wenig Stuhl erfolgt, dagegen mehrfaches Erbrechen.

Am 26. Januar 1903 früh sehr verfallenes Aussehen, starke Auftreibung des



Leibes, keine besondere Schmerzhaftigkeit, kein Stuhl, keine Flatus. Temperatur vormittags 36,5, nachmittags 36,7.

Da die ganzen Erscheinungen den Verdacht erweckten, dass es sich um Darmverschluss unbekannter Entstehung handle, so erhielt Patient zunächst 0,0003 Atropin. sulf. und später noch einmal 0,0005 subcutan ohne irgend welche Besserung des Zustandes.

In der Nacht zum 27. Januar und am 27. Januar früh mehrfach Erbrechen grünlich schleimiger Massen, das Abdomen gleichmässig noch stärker aufgetrieben als seither, ein Tumor ist nicht fühlbar, kein Druckschmerz, Schall überall tympanitisch, Temperatur 36,3. Puls kaum fühlbar. Ol. camphorat. 5 ccm, nochmals Atropin. sulf. 0,0005 subcutan. Darnach zeitweis Aufstossen, jedoch keine Stuhlentleerung.

Urin ins Bett gelassen, Samenerguss ohne Erection, gegen $1^1/_2$ Uhr plötzlich Erbrechen grösserer Mengen faeculenter Flüssigkeit, kurz darauf Exitus am 27. Januar 1903 nachmittags $1^1/_2$.

Autopsie: 28. Januar 1903. Vormittags 7 Uhr (Dr. Textor). Psych. Diagnose: Epilepsie mit Geistesstörung.

Todesursache: Embolie der Art. mesent sup.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Leptomeningitis chron; Pericarditis adhaesiva totalis; Cor debile. Degeneratio lipomatosa cordis. Pleuritis adhaesiva chronica dextra et sinistra. Embolia ramorum nonnullorum art. mesent. superioris. Infarctus haemorrhagicus et Necrosis jejuni et. ilei partialis. Infarctus lienis; Peritonitis fibrinosa recens.

Aus dem Sektionsprotokoll entnehme ich folgendes als hier von Belang:

Uebermittelgrosse Leiche eines Mannes von gutem Ernährungszustand, von mässiger Musculatur und zierlichem Knochenbau.

Leib stark aufgetrieben und gespannt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle ist oben im Epigastrium nur ein ganz kleiner Theil der Leberoberfläche sichtbar, darunter ein kleiner Theil des Magens. Den übrigen Theil nehmen die vom grossen Netz bedeckten, aufgeblähten Darmschlingen ein.

Das Heraufschlagen des Netzes ist erst möglich, nachdem man lockere, frische, leicht lösliche Verklebungen desselben mit den darunter liegenden Darmschlingen gelöst hat. In derselben Weise sind diese Darmschlingen unter sich verlöthet, sie sind gebläht, zum Theil blauroth gefärbt, ihre Wandungen zum Teil blutig durchtränkt. Das Peritoneum parietale und der ihm angelegene Theil des Peritonialüberzuges des grossen Netzes sind glatt, glänzend und spiegelnd, während der Ueberzug an der Innenseite des Netzes und den Darmschlingen diffus hauchig getrübt und mit den erwähnten strangförmigen Auflagerungen bedeckt ist.

Lungen fast total adhaerent, sonst ohne erwähnenswerthen Befund.

Herzbeutel fettreich, mit dem Herzüberzug flächenhaft verlöthet, doch lässt sich das Herz noch herausschälen. Es ist grösser als die Faust der Leiche, trägt eine mittlere Fettauflagerung und ist in allen Teilen schlaff. Die Herzhöhlen nahezu leer, weit, besonders der rechte Ventrikel. Aorta und Pulmonalis halten darüber stehendes Wasser. Aortentaschen derb, ihre Ränder frei, Mitralis für 2 Querfinger durchgängig, ihre Segel kurz und derb, Endocard der rechten Herzhälfte und Tricuspidalis ohne Besonderheiten, letztere für 3 Querfinger durchgängig. Die Herzmuskulatur zeigt starke Fettauflagerung, Züge von Fett treten auch in die Muskulatur hinein, die des rechten Ventrikels 5 mm dick. Die Coronararterien haben zarte Wandungen.

Milz: klein, 9 cm lang, 5 cm breit, zeigt auf der Oberfläche tiefe Einziehungen. Ihr trabeculäres Gerüst deutlich. Auf dem Durchschnitt einige weiss gefärbte etwas über das Niveau der Umgebung hervorragende Stellen, von homogener Schnittfläche (Infarcte).

Bei der Herausnahme des Darmes findet sich bei der Durchschneidung der Radix mesenterii in der Arteria mesenterica superior ein reitender Embolus



an der Abgangsstelle eines starken Astes, der diesen eine Strecke von ca. 10 cm ausfüllt. Zwischen den Blättern des Mesenteriums lassen sich weitere durch Thromben verschlossene Gefässe (Arterien) präpariren, welche nach tief blauroth verfärbten Darmschlingen hinführen. Beim Abtrennen des Darmes vom Mesenterialansatz springen an diesen dunkelverfärbten Stellen durch schwarze Thromben verschlossene Gefässt deutlich hervor. Am ausgesprochensten zeigt sich dies Verhalten am oberen und mittleren Dünndarm, dazwischen liegen aber noch 3 je ungefähr einen Decimeter lange Darmpartieen, von blass graurother Farbe, deren zuführende Gefässe nicht obliterirt sind.

Im Dünndarm findet sich nur wenig Inhalt; in den blauroth verfärbten Darmtheilen, zu denen die verschlossenen Gefässe führen, ist derselbe himbeerfarben, sonst gelb. Die Schleimhaut an den erst genannten Stellen blauroth, sulzig durchtränkt, an ihrer Oberfläche aber nicht verändert. In den unteren Dünndarmabschnitten ist sie stark blutig imbibirt und an ihrer Oberfläche ulcerirt.

In der Gegend der Coecalklappe trägt die Schleimhaut punktförmige Blutungen.

Der Dickdarm stellenweise stark gefüllt mit gelben, festgeballten, zum Theil sehr harten Kothbrocken, seine Schleimhaut unverändert.

Die Leber zeigt normale Verhältnisse, in der Gallenblasse einige Steine neben schwarzgrüner Galle.

Der Magen nahezu leer, Schleimhaut nicht verändert.

Die Nieren und Blase geben zu besonderer Erwähnung keinen Anlass.

Die Innenfläche der Bauchaorta weist nur einige Trübungen auf.

Fassen wir das Wichtigste noch einmal zusammen, so trat bei einem 49 jährigen kräftigen Mann, der ca. 6 Wochen vorher an fieberhafter Enteritis mit Meteorismus gelitten hatte, von Neuem meteoristische Schwellung des Leibes auf bei leicht unternormaler Temperatur mit mehrfachem Erbrechen, am zweiten Tag Zunahme der Auftreibung, rascher Verfall ohne besondere Schmerzhaftigkeit, bei vollständigem Darmverschluss, dessen Ursache unklar blieb und den Atropin nicht beeinflusste. Unter rascher Zunahme des Verfalls, mehrmaligem zuletzt faeculentem Erbrechen am 3. Krankheitstag Exitus.

Als pathologisch anatomisches Substrat dieser Symptomenreihe fand sich bei der Obduction hämorrhagischer Infarct, hauptsächlich des oberen und mittleren Dünndarms infolge embolischer Verstopfung mehrerer Aeste der Mesenterica superior, die sich zum Theil bis dicht an den Darm in die feinsten Aestchen erstreckte. Dazwischen lagen aber noch einzelne Darmstücke mit mehr normalem Aussehen, ferner Peritonitis im Beginn.

Die anatomischen Verhältnisse liegen also hier wesentlich einfacher; nicht gewöhnlich ist die Verschliessung der Gefässverzweigungen in den peripheren Theilen bis an den Darm heran, welche auf mehrfach erfolgte Embolisirung mit anschliessender Thrombosirung zurückgeführt werden muss. Für mehrfache Embolisirung kleinerer Gefässzweige spricht auch das aufallende normale Verhalten einzelner kleiner Darmstücke zwischen infarcirten Strecken, eine Erscheinung, die schon einigemal beschrieben wurde. Für die Fortbewegung des Darminhaltes kommen die gesund gebliebenen kleinen Stücke nicht in Betracht, wie schon daraus



hervorgeht, dass ihr Inhalt gelb geblieben war im Gegensatz zu dem blutigrothen der infarcirten Stellen. Der grösste Theil des Dünndarms war also auch hier ausser Function gesetzt; durch die Darmlähmung entstanden die Erscheinungen des Darmverschlusses. Der viel weniger stürmische mehr protrahirte Verlauf liess im Gegensatz zu Fall I das volle Bild des Ileus, allerdings erst gegen das Ende zur Entwickelung kommen.

Ueber den Ausgangspunkt der Embolie hat uns leider die Obduction keinen Aufschluss gebracht. Ich halte es für wahrscheinlich, dass sich bei der hochgradigen Schlaffheit des mit Fett durchwachsenen Herzmuskels, dessen Kraft noch durch die totale Verwachsung mit dem Herzbeutel vermindert wurde, im linken Ventrikel wandständige Thromben gebildet hatten, welche bei der Eröffnung des Herzens übersehen werden konnten.

Beim Vergleich unserer Fälle mit anderen muss auffallen, dass einige sonst als höchst charakteristisch angeführte Symptome, besonders auch der kolikartige Initialschmerz kaum oder gar nicht beobachtet wurde. Es ist nicht zu bezweifeln, dass diese Abweichung von der Regel dem Geisteszustand der beiden Patienten zur Last gelegt werden muss. Beide waren ziemlich verblödet und äusserten nur wenig subjective Beschwerden, wobei allerdings noch bei dem ersten zu bedenken ist, dass bei dem rapidem Verlauf sich eine Anzahl Symptome gar nicht ausbilden konnten. Letzteres gilt z. B. für die blutigen Entleerungen, welche früher als ganz wesentlich zur Diagnose angesehen wurden, wie wir schon sahen mit Unrecht. Sie fehlten in beiden Fällen, im letzteren bestand vielmehr zuletzt das ausgeprägte Bild des Ileus.

Infolge dieser besonderen Umstände war denn auch die Diagnosestellung aussergewöhnlich erschwert, man konnte auf Grund der vorhandenen Symptome kaum auf die Vermuthung kommen, dass es sich um Embolie handeln möge. Denn es fehlte auch jeglicher Anhaltspunkt eine Quelle für die Embolie zu finden, die Atheromatose der Aorta im Fall I machte ja keinerlei klinische Erscheinungen, ebensowenig der Milzinfarct in Fall II und der Umstand, dass man selbst bei jugendlichen Paralytikern selten die Atheromatose der Aorta als Zeichen überstandener Lues vermisst, dürfte uns nicht berechtigen das Vorhandensein einer solchen zu diagnosticiren.

Mit Rücksicht auf die vorhergegangene Enteritis hätte man eventuell an eine Peritonitis acutissima oder nach unseren obigen Erörterungen an eine Thrombose der Mesenterialvenen denken können.

Wegen der sehr geringen peritonitischen Reizerscheinungen musste man sich mit der Annahme einer inneren Einklemmung unbekannter Natur begnügen und schritt in dieser Erwägung zur subcutanen Anwendung des in letzter Zeit bei Darmverschluss so viel gerühmten Atropin, welches aber hier erklärlicher Weise versagen musste, denn bei Ileus in Folge von Darmlähmung ist es ja contraindicirt.



Unsere Fälle illustriren so recht die Schwierigkeiten, welche die Diagnose des in Frage stehenden Zustandes bereiten kann.

Aber auch eine zutreffende Diagnose hätte an dem Endausgang unserer beiden Fälle nichts ändern können.

Leider ist ja die Prognose des Verschlusses der Mesenterialgefässe meistens schon durch die Art und Ausdehnung des Krankheitsprocesses eine absolut ungünstige, wie auch die meisten Krankheitsberichte beweisen. Je acuter und stürmischer die Symptome auftreten, um so mehr wird man auf Verschluss eines grösseren Gefässbezirkes schliessen müssen, d. h. desto ungünstiger dürfte im einzelnen Fall die Prognose liegen. Je kleiner der verstopfte Gefässast ist, um so eher wird man Wiederherstellung der Circulation durch Ausbildung des Collateralkreislaufes erwarten dürfen.

Thatsächlich ist eine, wenn auch kleine Anzahl, von 6 geheilten Fällen von Thrombose oder Embolie der Art. mesent. sup. von Deckart zusammengestellt worden, in denen bezüglich der Richtigkeit der Diagnose kaum Zweifel aufkommen können; dazu kommen noch 2 von Elliot (cit. nach Deckart) resp. Sprengel (17) operativ geheilte Fälle und 2 unzweifelhafte Beobachtungen von spontaner Heilung aus der Leube'schen Klinik von Ott (13) veröffentlicht. Es kann sich bei solchen Fällen nur um wenig ausgedehnte Gefässverschliessungen bei sonst günstigen Verhältnissen gehandelt haben.

Hat man Grund zur Annahme, dass ein derartig leichter Fall vorliegt, so entsteht für die Therapie die schwierige Frage, soll man sich darauf beschränken, zu versuchen durch Steigerung der Herzkraft und Bekämpfung der blutigen Durchfälle Heilung zu erreichen oder aber ist nicht ein operativer Eingriff mehr indicirt, der bei solchen Fällen die besten Chancen bietet.

Ich glaube man wird so lange warten dürfen, als die Wegsamkeit des Darmes erhalten ist. Macht sich aber Darmverschliessung bemerkbar, oder stehen Ileuserscheinungen von vornherein im Vordergrund, so wird man mit Rücksicht darauf, dass der Kranke ohne energische Hilfe sicher verloren ist, anderseits auf die bei der Vollkommenheit unserer chirurgischen Technik relative Gefahrlosigkeit eines operativen Eingriffs — und die wenn auch geringe Möglichkeit so noch Heilung zu erreichen oder doch den Zustand des Kranken erträglicher zu gestalten, sich unbedingt ohne Zögern zu chirurgischem Vorgehen entschliessen.

Bei irgendwie zweifelhafter Diagnose ist selbstverständlich möglichst frühzeitige Zuziehung des Chirurgen zu empfehlen.

Unmittelbar vor Uebersendung der Correcturbogen kam mir noch folgender Fall zu Gesicht.

58jährige Frau, an manisch depressivem Irresein leidend, hatte früher Icterus, seit April 1903 häufig Diarrhoeen mit Erbrechen, körperlicher Rückgang, Tuberculin-



probe mit 0,001 damals negativ, seit Februar 1904 bei den Attacken auch Fieber. Im Dauerbad, wo sie sich wegen Erregung befand, am 19. April abends Erbrechen, ebenso am 20., im Laufe des Mittags rascher Verfall, Stuhldrang abends fadenförmiger Puls, $9^1/_2$ Exitus.

Obduction: ca 1 m des Jejunum von normalem Aussehen, der übrige Dünndarm graubräunlich nach abwärts stärker werdend bis schwarzblau verfärbt, Dickdarm von normaler Farbe. Im kleinen Becken 1 Esslöffel blutige Flüssigkeit.

In der Dünndarmwand ca. 6—8 schwarzblaue, von der Umgebung scharf abgesetzte, rundliche bis pfenniggrosse Flecken. Das Aussehen des Darmes erweckte den Verdacht eines Gefässverschlusses der art. mesenterica sup. Thatsächlich findet sich ihr Stamm frei, dagegen ein ca. gänsekieldicker Hauptast von einem 6 cm langen obturirenden, grauröthlichen festhaftenden curbolus eingenommen, ebenso ein nach links abgehender ca. rabenfederkieldicker Seitenast. Gefässinnenwand intackt. Arterien leer, Venen am Mesenterialansatz mit flüssigem Blut gefüllt, keine Mesenterialinfarkte. Oberer Dünndarminhalt gelbgrünlich, Schleimhaut blass, absteigend wird sie dunkelroth, sulzig durchtränkt, Gefässe vortretend. Der Inhalt reichlich dunkelblutroth, flüssig. An der Bauhin'schen Klappe und dicht unterhalb je ein älteres circuläres ausgedehntes stenosirendes tuberculöses Geschwür. Unterer Dickdarminhalt grünlich, geballt.

Die oben citirten Flecke erwiesen sich beim Einschneiden als flächenhafte Blutungen in der Darmwand. In der Aorta Thorac. descrad. wandständiger, strangförmiger, festsitzender, weicher, grauröthlicher Thrombus. Infarcte der Milz, Nieren, ältere tuberculöse Veränderungen verschiedener Organe.

Literatur.

1. Gerhard, Würzburger Med. Ztschr. Bd. 4.
2. Kussmaul, Würzburger Med. Ztschr. Bd. 5.
3. Faber, J., Die Embolie der Art. mesent. superior. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 16.
4. Litten, M., Ueber die Folgen des Verschlusses der Art. meseraica superior. Virch. Archiv. für pathol. Anatomie. Bd. 63.
5. Ponfick, Virch. Archiv. Bd. 50.
6. Oppolzer, Allgem. Wiener Med. Zeitung. 1866.
7. Grawitz, Virch. Archiv. Bd. 110.
8. Kaufmann, Virch. Arch. Bd. 116.
9. Nothnagel, Handb. der spec. Path. u. Ther. Bd. XVII. p. 457.
10. Deckart, Ueber Thrombose und Embolie der Mesenterialgefässe. Ein Beitrag zur Lehre vom Ileus. Mitth. aus d. Grenzgebiet d. Med. u. Chirurg. Bd. 5. H. 3.
11. Eisenlohr, Bericht aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. 2. 1890. p. 76.
12. Köster, Zur Casuistik der Thrombose und Embolie der grossen Bauchgefässe. Deutsche med. Wochenschr. 1898. p. 325.
13. Ott, Zur Embolie der Mesenterialarterien. Münchener med. Wochenschr. 1900. p. 455.
14. Reitzenstein, Ileus inf. von Thrombose der Vena mesenterica. Münch. med. Wochenschr. 1903. p. 257.
15. Sievers, Zur Kenntniss der Embolie der Arteria mesenterica superior. Berl. klin. Wochenschr. 1902. p. 183.
16. Falkenburg, Zur Casuistik der Thrombose u. Embolie der Mesenterialgefässe. Archiv f. klin. Chir. 70. Bd. p. 992.
17. Sprengel, Verhandlungen der deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 31. 2. 1902.



XXIV.

Ueber seltene Complicationen der Ruhr.

Von

Dr. **B. Markwald** in Giessen.

(Assistent an der medicinischen Klinik in Giessen vom 1. April 1883 bis 1. April 1887.)

Die im Verlaufe der Dysenterie auftretenden Complicationen verhalten sich verschieden, je nachdem es sich um Amöben- oder bacterielle Dysenterie handelt. Bei der ersteren sind Leberabscesse eine häufige Erscheinung, ferner Perforationsperitonitis, profuse Darmblutungen und Stenosen des Darms durch Narbenstricturen; als Nachkrankheiten treten bei dieser Form nicht selten Lungen- und Gehirnabscesse auf, ferner Paraplegien auf myelitischer oder neuritischer Grundlage. Bei der bacteriellen Form der Dysenterie sind die wichtigsten Complicationen die Gelenk- und Sehnenscheidenentzündungen, die besonders häufig zur Beobachtung kommen, gelegentlich auch Entzündungen der serösen Häute, ohne aber, dass dieselben für gewöhnlich zu schwereren Erscheinungen führen. Sonst kommt noch Parotitis als Complication der Ruhr vor. Ein Uebergreifen der Erkrankung auf andere Schleimhäute ist nicht bekannt, und namentlich Affectionen der Augen sind auch in der ophthalmologischen Literatur nicht erwähnt; nur Kräuter beschreibt, wie Eichhorst (Eulenburg's Realencyklopädie) angiebt, in einer von ihm beobachteten Epidemie das Auftreten von Conjunctivitis, theils katarrhalischer, theils blennorrhoischer Form. Einer Entzündung des inneren Auges bei der Ruhr aber wird nirgends Erwähnung gethan.

Ebenso wenig scheint eine Mitbetheiligung der Urethra an der dysenterischen Erkrankung bekannt zu sein, obwohl zuweilen neben dem Tenesmus des Afters ein krampfhafter Schmerz bei der Urinentleerung auftritt. Auch Shiga, der etwa tausende Fälle von Dysenterie in Japan gesehen, hat sonst niemals derartige Complicationen beobachtet, nur in einem Falle, den ich privater Mittheilung verdanke, waren die Harnorgane in Mitleidenschaft gezogen. Bei einem 12jährigen Knaben, der mit schweren Erscheinungen der Dysenterie in das Institut für Infectionskrankheiten in Tokio aufgenommen war, trat am Tage nach der Aufnahme blutig-schleimige Urinentleerung auf, aus der sich weder



Dysenteriebacillen noch sonstige Mikroorganismen cultiviren liessen; nach der Serumbehandlung schwand der Blut- und Schleimgehalt, und bereits am dritten Tage war der Urin von normaler und klarer Beschaffenheit. Shiga konnte nicht nachweisen, woher das Blut und der Schleim im Urin stammte, er vermuthet, dass die Prostata mit afficirt war, vielleicht nach Perforation eines Darmgeschwürs. Jedenfalls war in dem Falle eine Affection der Blase auszuschliessen, da die Symptome so rapid und spurlos verschwanden. Unter diesen Umständen dürfte die Mittheilung eines Falles von Dysenterie von Interesse sein, in dem ich Gelegenheit hatte, das Auftreten einer Urethritis, sowie einer doppelseitigen Conjunctivitis mit daran sich anschliessender schwerer Iridocyclitis zu beobachten.

Herr Dr. E. F. in K. erkrankte am 30. September, unmittelbar nach seiner Rückkehr aus Pallanza hier unter Erscheinungen, die sich nach kurzen Prodromalsymptomen als dysenterische erwiesen: häufiger Stuhldrang, der mit heftigen, an Intensität stetig zunehmenden Temesmen einherging, etwas Auftreibung und Empfindlichkeit des Leibes, Appetitlosigkeit. Die Entleerungen zeigten bald das charakteristische Aussehen der dysenterischen, meist nur ein zäher glasiger Schleim mit häufigen, aber nicht beträchtlichen Blutbeimengungen, ohne Koth und immer nur in geringer Menge. In kurzer Zeit entwickelte sich das Krankheitsbild zu voller Höhe, in der es längere Zeit verblieb. Die neben vorsichtigster Diät angewendete Therapie erwies sich zunächst als ganz machtlos; die nach Darreichung von Abführmitteln verordneten Opiate brachten nur geringe Linderung der Beschwerden, adstringirende Mittel, wie Tanninpräparate, hatten gar keinen Einfluss; der wiederholte Versuch einer Enteroklyse mit Tanninlösung musste wegen der starken Schmerzhaftigkeit und der Unfähigkeit des Darms, auch nur geringe Mengen Flüssigkeit zu halten, bald wieder aufgegeben werden. Ipecacuanha wurde immer gleich wieder erbrochen. Die andauernde Schlaflosigkeit, die durch starke phychische Unruhe des Patienten noch unterhalten wurde, konnte nur durch die verschiedenen Hypnotica, und auch durch sie nicht in genügender Weise bekämpft werden. Lediglich durch Morphiuminjectionen neben gleichzeitiger innerlicher Verabreichung von Opium in Pulvern und Stuhlzäpfchen, gelegentlich auch solchen von Cocain und Belladonna liessen sich die durch die anhaltenden und ungemein quälenden Tenesmen hervorgerufenen Beschwerden herabmindern. Dabei war der Krankheitsverlauf an sich kein besonders schwerer, obwohl mit der Dauer auch der Ernährungszustand in ungünstiger Weise beeinflusst wurde. Die Temperatur war meistens normal mit wenigen abendlichen Steigerungen bis 38°.

Erst in der dritten Krankheitswoche begannen die Erscheinungen an Intensität nachzulassen, die Tenesmen wurden geringer, der Stuhldrang weniger häufig, wenn auch noch mit Schmerzen verbunden, die Darmausleerungen wurden consistenter. Der Appetit hatte sich gehoben, der Schlaf war besser geworden und die Krankheit schien den normalen Verlauf zu nehmen. Da aber traten die oben erwähnten Complicationen hinzu.

Zunächst starke Schmerzen in der Gegend der Prostata und zugleich auch in der ganzen Harnröhre, die sich besonders am Orificium urethrae geltend machten. Aus der Harnröhre wurde in geringer Menge schleimiges Secret entleert, das zu einer Verklebung des ziemlich stark gerötheten Orificium führte; dazu gesellte sich häufiger Harndrang, der wiederum nur unter Schmerzen befriedigt werden konnte. Der Urin war während der ganzen Dauer der Urethritis im Allgemeinen klar und nur bei



längerem Stehen trat eine wolkige Trübung auf; er enthielt, besonders im Anfang mehr oder weniger reichliche, von dem Secrete herrührende Fäden. Eiweiss war niemals vorhanden. Die Untersuchung des Urethralsecretes durch Herrn Professor Sticker, der den Patienten des öfteren mit mir gesehen hatte, ergab ebenso wie in den Dejektionen, in denen sich übrigens keine Amöben gefunden hatten, zahlreiche kurze Stäbchen, die nach Form und Grösse als Bacterium coli anzusprechen waren.

Die Entzündung der Urethra zog sich längere Zeit hin, die durch sie hervorgerufenen Schmerzen konnten Anfangs nur durch Cocaineinträufelungen resp. Cocainsalbe gemildert werden, erst allmählich, nachdem innere Antiseptika, wie Salol und Urotropin, sich als unwirksam erwiesen hatten, gingen die Erscheinungen unter Gebrauch von Wildunger und Fachinger Wasser zurück.

Viel schwerer war die Augenaffection, zumal sie auch das innere Auge und zwar beiderseitig in Mitleidenschaft zog. Sie trat bald nach Beginn der Urethritis auf, als Conjunctivitis, die kurz nacheinander beide Augen ergriff, starke Schwellung und Auflockerung der Conjunctiva, sowie Injection der Conjunctiva bulbi hervorrief und mit heftiger Lichtscheu, trennen und vermehrter Thränensecretion einherging. Dabei wurde von der Conjunctiva nur ein sehr geringes, nicht eiteriges Secret abgesondert, in welchem ich bei der mikroskopischen Untersuchung nicht sehr zahlreiche, zum Theil in Haufen liegende kurze Stäbchen vom Aussehen des Bact. coli constatirte. Durch Eiscompressen wurden die Beschwerden gelindert, aber die entzündlichen Erscheinungen nahmen gleichwohl zu, die Lider schwollen an, wurden auf Berührung empfindlich und — durch übermässige Eisaufschläge — etwas excoriirt. Die untere Uebergangsfalte, wie auch die Conjunctiva bulbi war chemotisch, das Secret, wenn auch immer noch spärlich, doch etwas reichlicher. Die Hornhaut beider Augen war klar, auch an der Iris keine Veränderungen vorhanden. Unter Einträufelung von $^1/_2$ proc. Argentumlösung auf Anrathen des zur Consultation zugezogenen Herrn Professor Vossius, der die Behandlung der Augenaffektion mit übernahm, und Borwasseraufschlägen liessen die Reizerscheinungen zunächst etwas nach, um aber bald wieder in gleichstarker Weise wie früher hervorzutreten — die Pupillen waren jetzt stark verengt, auch die Bulbi auf Druck etwas empfindlich; die Hornhaut nach wie vor intact. Zudem hatte sich noch, jedenfalls durch directe Fortpflanzung von den Thränenwegen her, ein Nasenkatarrh mit sehr lästigem Stirnhöhlenkopfschmerz eingestellt, der ebenfalls ohne stärkere Secretion einherging — er schwand nach etwa 8tägiger Dauer.

Es wurde nun Atropin eingeträufelt. Am folgenden Tage, dem 30. October, war die Pupille des rechten Auges nur wenig und ganz unregelmässig erweitert, im Centrum und am oberen Rande der Iris war ein kleines Exsudat bemerkbar und eine leichte diffuse Trübung der tieferen Hornhautschichten; an der hinteren Hornhautfläche bestand ein dünnes Exsudat, das sich von oben her bis zur Mitte hinzog; das Corpus ciliare war, namentlich oben innen, sehr empfindlich. Das Sehvermögen war auf diesem Auge so erheblich herabgesetzt, dass Patient Finger nur auf kurzen Abstand erkennen konnte. Die linke Pupille war ebenfalls nur in geringem Grade erweitert, aber kreisrund und frei von Synechien, das Pupillengebiet und die vordere Kammer klar; auch hier ward das Sehvermögen, aber nur in geringem Grade, herabgesetzt, jedoch am nächsten Tage auch bis auf das Erkennen von Handbewegungen gesunken, während rechts nur noch Lichtschein wahrgenommen wurde. Dabei hatte sich die rechte Pupille stärker, wenn auch unregelmässig, die linke dagegen gleichmässig erweitert. Eine genauere Untersuchung mit dem Augenspiegel konnte wegen der heftigen Reizerscheinungen nicht ausgeführt werden, in Folge diffuser Trübung des Glaskörpers erhielt man beiderseits nur einen schwachen grauröthlichen Schein vom Hintergrunde.



Am 1. November schon hatte sich das Aussehen wie auch das Sehvermögen des rechten Auges gebessert, nachdem gleich von Beginn der inneren Augenerkrankung an in Rücksicht auf die Schwere derselben eine Calomelkur eingeleitet worden war, trotz des noch bestehenden Reizzustandes des Darms — sie hat auf diesen keine schädigende Einwirkung gehabt. Die rechte Pupille war gleichmässiger erweitert, nur nach oben hin bestand noch eine festhaftende Synechie; die Trübung der Cornea hatte sich aufgehellt, das Exsudat war geschwunden, das Sehvermögen etwas gebessert, sodass Finger vor dem Auge erkannt wurden. Links dagegen war das Sehvermögen noch weiter, bis aut die Wahrnehmung von Lichtschein, herabgesetzt, und nun zeigte sich auch eine Trübung der linken Cornea und ein Exsudat an ihrer hinteren Fläche.

Der Glaskörper war beiderseits gleichmässig getrübt, sodass der Augenspiegel nur einen schwach röthlichen Reflex gab; dabei bestand noch starkes Oedem der Lider, Injection der Conjunctiva bulbi und Chemosis, sowie Druckempfindlichkeit des Corpus ciliare.

In den folgenden Tagen ging, nachdem zunächst weiter Calomel in refracti dosi, dann Aspirin gegeben worden war, neben regelmässigen Atropineinträufelungen und lauwarmen Umschlägen, auch die Trübung der linken Cornea zurück, das Exsudat an der Hinterfläche schwand und die Pupillen erweiterten sich allmählich gleichmässig ad maximum. Das Sehvermögen hob sich auf beiden Augen bis auf das Erkennen von kleinen Gegenständen in der Nähe und Fingerzählen in 2 Meter, und nahm dann weiter so zu, dass bereits am 7. November eine Sehschärfe 4/15 bestand.

Die Glaskörpertrübungen waren viel weniger intensiv, sodass der Reflex des Augenhintergrundes schon deutlich roth erschien, aber doch noch so stark, dass eine Erkennung desselben noch nicht möglich war. Nach und nach aber hellten sie sich immer mehr auf und zerfielen unter Anwendung einer Schwitzkur mit Thee und Aspirin in immer kleinere, leicht bewegliche Flocken, die dann weiter bis auf ganz geringe Reste schwanden. Ebenso gingen die äusseren entzündlichen Erscheinungen, die sclerale Injection und das Lidoedem, sowie die Empfindlichkeit des Corpus ciliare langsam, wenn auch unter kleinen Rückfällen zurück, während das Sehvermögen sich stetig hob, sodass es am 2. December mit einem stenopäischen Loch bereits 6/7,5 betrug, um in weiteren drei Wochen zu einem völlig normalen anzusteigen. Die Spiegeluntersuchung hatte schon vordem ergeben, dass der Augenhintergrund wie die Pupille normal war und nur noch geringe Reste der Glaskörpertrübungen bestanden.

Eine leichte Ermüdung und Reizbarkeit der Augen, die sich bei jeder Anstrengung derselben auch äusserlich durch geringe conjunctivale Injection documentirte, blieb noch einige Zeit bestehen und nöthigte den Patienten, sich in dieser Hinsicht noch Schonung aufzuerlegen, als er Anfangs Januar seine Thätigkeit wieder aufnahm.

Während die Augenaffection bereits im Rückgang begriffen war, trat vorübergehend ein ziemlich heftiger Schmerz im rechten Kniegelenk auf, der die Befürchtung einer Entzündung des Gelenkes hervorrief; es handelte sich aber wohl nur um einen durch unzweckmässige Lagerung hervorgerufenen Druckschmerz, da er am nächsten Tage schon geschwunden war und das Gelenk selbst keinerlei Veränderungen zeigte.

Dass es sich im vorliegenden Falle um echte Ruhr gehandelt hat, ist, obwohl der bacteriologische Nachweis durch Anlegen von Culturen unterlassen war, nach den Erscheinungen und dem Verlauf der Krankheit nicht zweifelhaft; ein nachträglicher Beweis ist aber noch dadurch erbracht worden, dass eine später im Institut für



experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. vorgenommene Agglutination des Blutserums mit einer Cultur von Bacillus dysenteriae Shiga sehr hohe Werthe ergab — noch bei einer Verdünnung von 1 : 320 fiel sie stark positiv aus. Was die Entstehung der Urethritis und Conjunctivitis anlangt, so ist sie wohl zweifellos durch directe Uebertragung hervorgerufen, und ebenso ist auch wohl die Iridocyclitis wie die Rhinitis durch Infection von der Conjunctiva aus erfolgt; fraglich allerdings ist es, ob alle diese Complicationen durch den Bacillus dysenteriae oder durch andere Bacterien bedingt worden sind.

Jedenfalls aber ist der Fall dadurch von besonderem Interesse, als Complicationen der Ruhr, wie die hier mitgetheilten, bislang gar nicht bekannt sind, wie überhaupt Complicationen bei der echten Bacillendysenterie, mit Ausnahme vielleicht der Gelenkentzündungen, sehr viel seltener sind, als bei den meisten anderen Infectionskrankheiten.

XXV.

Ueber die therapeutische Anwendung des Aderlasses.

Von

Dr. **Wradyslaw Bruner,**

ordinirendem Arzt am Krankenhaus Praga in Warschau.

Die gegenwärtige kurze Abhandlung hat nicht die Absicht den Leser in die umfangreiche und in die weite Vergangenheit reichende Literatur über den Aderlass einzuführen. Es handelt sich hier lediglich um Thatsachen, die ich selbst bei der Anwendung des Aderlasses zu beobachten Gelegenheit hatte. Wie einst, so auch jetzt, hat diese therapeutische Methode sehr warme Anhänger wie auch entschiedene Gegner aufzuweisen. Die Technik des Aderlasses selbst bietet keine Schwierigkeiten. Unter Beobachtung aller aseptischen Cautelen und Anlegung einer Esmarch'schen Binde am Arm wird die Saugader in der Plica cubitalis geöffnet. Die Gefahr, anstatt der Saug- die Schlagader zu öffnen, ist sehr übertrieben worden. Bei gewisser Aufmerksamkeit des Operateurs kann es eigentlich niemals geschehen. Auch muss der Hautschnitt dem Schnitte in der Vene genau entsprechen. Die Blutquantität, die wir durch den Aderlass gewinnen wollen, lässt sich nicht ein für alle Mal bestimmen. Hier muss auch auf eine ganze Reihe von Momenten Rücksicht genommen werden, also vor Allem auf den allgemeinen Zustand des Kranken, dessen Puls u. s. w. Gewöhnlich entnehmen wir 200—400 ccm. Die Kranken ertragen gewöhnlich die Operation ohne irgendwelchen Zwischenfall. Auch die Blutstillung bietet keine Schwierigkeiten — ein Druckverband ist ganz hinreichend. Aehnlich wie andere Autoren beobachtete ich auch einige Mal kurzdauernde Ohnmachtsanfälle. Diese Ohnmachtsanfälle sollen, nach Hayem, entweder als Reflexwirkung bei erregbaren Patienten entstehen, oder sie seien die Folge einer relativen Gehirnanaemie, die sich bei dem in verticaler Position sich befindenden Kranken einstellt. Aus diesem selben Grunde lasse ich meine Kranken während des Aderlasses immer eine horizontale Lage einnehmen und das Gesicht vom Operationsfeld abwenden.

Viele Versuche und Untersuchungen wurden angestellt um den Einfluss des therapeutischen Aderlasses auf den Gesammtorganismus zu erforschen. Die Resultate dieser Untersuchungen, die grösstentheils an Thieren ausgeführt wurden, lassen sich nicht schlechtweg auf den



Menschen übertragen. Andererseits können auch die beim Menschen gewonnenen Resultate nicht verallgemeinert werden, da wir es hier mit ganz mannigfachen Bedingungen zu thun haben. In sehr vielen diesbezüglichen Abhandlungen wird ein vorübergehendes Sinken des Blutdruckes (um 5—15 mm Hg.), eine Verminderung des specifischen Gewichtes des Blutes, ein Abnehmen der Leukocytenzahl und der Blutalkalescenz, ein gesteigerter Eiweisszerfall, eine Beschleunigung des Stoffwechsels und der Schweisssecretion und schliesslich auch eine Temperatursteigerung erwähnt. Alle diese Erscheinungen wurden herangezogen um die Wirkung des Aderlasses bei verschiedenen krankhaften Zuständen zu erklären.

Die Hauptwirkung des Aderlasses scheint aber in einer mechanischen Entlastung zu bestehen, da durch denselben gewisse Circulationshindernisse beseitigt werden.

Im allgemeinen scheint die Ursache des langen Streites über den Werth des Aderlasses darin zu bestehen, dass wir hier zu oft vergessen, dass wir hier nicht die Krankheit selbst, sondern deren Folgen beeinflussen wollen. Und ebenso wie allgemein anerkannte und ausprobirte Heilmethoden ihre Wirkung von Zeit zu Zeit versagen, kann eben dasselbe auch beim Aderlass stattfinden. Ausserdem muss auch der Umstand berücksichtigt werden, dass wir häufig genauerer Indicationen für den Moment, wann eigentlich der Aderlass ausgeführt werden soll, ermangeln. Es kann nun vorkommen, dass ein mit negativem Erfolg ausgeführter Aderlass früher von einem schönen Resultat gekrönt wäre. Man soll also niemals einen ungünstigen Verlauf dem Aderlass selbst zur Last legen und über denselben den Stab brechen, ohne vorher die Ursache dieses Misslingens genau zu erwägen.

Wie erwähnt ist nach meiner Anschauung die Wirkung des Aderlasses eine mechanische. Durch Entziehung einer gewissen Quantität von Blut wird der Widerstand im Circulationssystem vermindert, die Forderungen, die an das Herz gestellt werden, nehmen ab, in Folge dessen wird sich dasselbe viel energischer contrahiren und die durch die Krankheit entstehenden Hindernisse viel leichter überwinden können. Von diesem Standpunkt aus ist der Aderlass in denjenigen Krankheitszuständen indicirt, wo eingetretene Circulationshindernisse besonders anstrengende Leistungen vom Herzmuskel verlangen. In ähnlichen Fällen ist der zur richtigen Zeit angewandte Aderlass ein sehr werthvolles Heilmittel, dem der Kranke nicht selten sein Leben zu verdanken hat. Hierher gehören acute und chronische Fälle (croupöse Pneumonie und eine ganze Reihe chronischer Herz- und Lungenkrankheiten, die mit Compensationsstörungen verlaufen) und dementsprechend wird auch der therapeutische Effect des Aderlasses verschieden sein.

Bei croupöser Pneumonie sah ich mich 3 Mal veranlasst den



Aderlass anzuwenden. In allen diesen Fällen handelte es sich um junge, gut ernährte Individuen. Die Temperatur schwankte zwischen 40 ° und 40,6 ° C. Die Lunge war ein Mal zweiseitig, zwei Mal einseitig afficirt. Ich liess je 300 ccm Blut entfernen. Veranlasst wurde ich zu diesem Schritt durch Cyanose, Pulsverfall und Athemnoth. Diese Symptome traten im 5.—7. Krankheitstage auf. Sofort hatten sich die Kranken einer Erleichterung zu erfreuen. Der Puls nahm zu, während die Cyanose und Athemnoth abnahmen. Die vor dem Aderlass angewandten Excitantia und Cardiaca hatten keinen Erfolg. Unabhängig vom Aderlass bekommen die Kranken Coffein- und Campherinjectionen. Zwar kann ich keine zwingenden Beweise beibringen, dass der Aderlass diesen Kranken das Leben gerettet hat. Vielleicht hätte der alleinige Gebrauch der Excitantia auch ohne den Aderlass den drohenden Collaps zum Schwinden gebracht. Ich gewann aber doch die Ueberzeugung, dass die in Rede stehende Erleichterung unmittelbar auf den Aderlass folgte. Wir sind also ganz berechtigt vom Aderlass in ähnlichen Fällen Gebrauch zu machen, wenn auch nur der raschen Erleichterung wegen, die auf diese unschuldige Operation folgt. Unbegreiflich scheint mir die Meinungsdifferenz verschiedener Autoren in betreff des Stadiums, in welchem bei der croupösen Pneumonie der Aderlass ausgeführt werden soll. Schuld daran hat lediglich, wie wir schon oben bemerkten, die unrichtige Formulirung der Frage. Wir kämpfen hier nicht mit der Krankheit, sondern mit deren Folgezuständen. Selbstverständlich ist der Aderlass dann indicirt, wenn drohende Erscheinungen eintreten, also Lungenödem, bedeutende Cyanose, Pulsus mollis et deficiens, Athemnoth, kurz Erscheinungen, die Vorboten einer Herzparalyse sind. Der Aderlass kann also in allen Stadien der Krankheit indicirt sein. Gewiss wird der Erfolg desto grösser sein, je später der Aderlass in Hilfe gezogen wurde, wenn also das Fieberstadium, das auch einen sehr ungünstigen Einfluss auf das Herz ausübt, zu Ende ist. Nach Jürgensen soll der Aderlass mit einer Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen auch eine Verminderung der Quantität des Sauerstoffes in einem jeden Cubikcentimeter Blutes herbeiführen. Das in Folge des Fiebers erhöhte Bedürfniss an Sauerstoff ruft eine intensivere Thätigkeit seitens des Herzens und der Respirationsorgane hervor, um den Verlust an Hämoglobin zu decken. Erst mit dem Sinken der Temperatur wird der Sauerstoffverbrauch bei der Lungenentzündung kleiner. Es ist also leicht begreiflich, dass der lange Zeit vor dem Temperatursinken ausgeführte Aderlass schon aus rein mechanischen Gründen schädlich sein kann, ebenso wie die Bedingungen, die durch die Krankheit selbst geschaffen werden. Es scheint also keinem Zweifel zu unterliegen, dass der im Anfangsstadium ausgeführte Aderlass wie Jürgensen behauptet, den weiteren Verlauf der Lungenentzündung ungünstig beeinflussen kann. Ich

muss aber doch Krönig[1]) beistimmen, wenn er meint, dass dieser ungünstige Einfluss des Aderlasses reichlich ausgeglichen wird durch den grossen Nutzen der plötzlichen Entlastung des Circulationsapparates, Verminderung der Hindernisse für die Herzarbeit. Dazu kommt noch eine bessere Ernährung des linken Ventrikels und Entfernung von grossen Koklensäurequantitäten und gewissen Toxinen hinzu.

Eine andere Serie von Krankheiten, bei welchen ich vom Aderlass Gebrauch machte, bilden chronische Herz- und Lungenleiden. Es waren 3 Fälle von Lungenemphysem und 4 Fälle von Herzfehlern mit Compensationsstörungen. Ruhe, Diät, Cardiaea, harntreibende und abführende Mittel waren erfolglos. Die Athemnoth nahm zu, es stellte sich eine bedeutende Cyanose ein, der Puls wurde unregelmässig und weich, die Herztöne wurden schwach und die Herzgeräusche wurden immer undeutlicher, die Oedeme nahmen zu, kurz es trat das Bild der Herzdilatation und Herzerschöpfung ein. Lange zögerte ich mit der Anwendung des Aderlasses in ähnlichen Fällen, ich zweifelte, dass es dem Kranken nützen würde.

Ich betonte aber schon in einer früheren Abhandlung über die harntreibende Wirkung des Calomels bei Herzkrankheiten (Gaceta lekarska 1887 No. 40), dass nicht selten eine kurzdauernde Erschöpfung der ohnehin beeinträchtigten Herzthätigkeit sehr grosse Circulationshindernisse hervorrufen kann, die sich fast garnicht bekämpfen lassen. Herzmittel können hier die Herzparalyse nur noch beschleunigen, während eine rasche Entfernung einer grossen Blutquantität hier geradezu von grossem Nutzen sein kann, da die Beseitigung der Hindernisse eine intensivere und bessere Herzthätigkeit zur Folge hat.

In meinen Beobachtungen handelte es sich um Fälle von Herzfehler und Lungenemphysem. Ob aber die Ursache des drohenden Zustandes in den Lungen, oder im Herzen, in den Herzklappen, oder Herzmuskel sitzt, schien mir ganz gleichgültig zu sein. Die Hauptsache ist hier dem Herzmuskel die Möglichkeit zu geben seine Reservekräfte entfalten zu können.

Dort also, wo die Degeneration des Herzmuskels weit fortgeschritten ist, wird der Aderlass entweder ganz nutzlos oder nur von schnell vorgehendem Effekt sein.

Da wir aber niemals im Stande sind genau den Zustand des Herzmuskels feststellen zu können, kann man auch im Voraus den Nutzen des Aderlasses nicht genau beurtheilen. Auf Grund meiner Fälle erlaube ich mir doch den Schluss zu ziehen, dass man bei nicht sehr heruntergekommenen Patienten, wo trotz aller herz- und harntreibenden Mittel eine Herzerschöpfung eintritt, vom Aderlass doch Gebrauch machen soll.

1) Krönig, Ueber Venaesection. Berl. klin. Wochenschr. No. 42, 43. 1896.



Er wirkt hier lebensrettend und kann übrigens auch eine längere Zeit andauernde Verbesserung schaffen.

Was die Frage anbetrifft, ob und wann man den Aderlass bei nochmaligem Eintreten der Herzerschöpfung wiederholen kann, so besitze ich in dieser Beziehung keine eigene Erfahrung. Allein aus rein theoretischen Gründen könnte man eine weit vorgeschrittene Herzmuskeldegeneration in ähnlichen Fällen voraussetzen und keinen erspriesliehen Nutzen erwarten. Bei der Lungenentzündung kann man aber, ohne zu zögern, den Aderlass wiederholen wenn es sich um kräftige Individuen handelt. Aus den Thierexperimenten wissen wir, dass nicht besonders abgeschwächte Organismen mehrere Blutverluste (200—400 ccm) in kleinen Intervallen vertragen können.

Der Aderlass wird auch beim Gehirnschlag (Apoplexia sanguinea cerebri), wo eine Herabsetzung der Spannung in den Arterien und eine Verminderung des Gehirndruckes bezweckt wird, angewandt. Auch hier sind manche Autoren sehr warm für diese Heilmethode eingetreten, während andere sie ganz verwerfen. In 2 Fällen von Gehirnapoplexie, bei denen ich den Aderlass ausführen liess, sah ich keinen bestimmten Erfolg. Man kann überhaupt, wie mir scheint, in ähnlichen Fällen niemals den Erfolg voraussehen. Theoretisch könnte man sagen, dass der Aderlass bei der Gehirnapoplexie angezeigt ist, wo es sich um frische Fälle und starke nicht sehr alte Individuen mit gutem regelmässigem Puls, ruhiger Athmung und stark pulsirenden Halsarterien handelt.

Aber auch diejenigen Autoren, die dem Aderlass jede Bedeutung absprechen und sogar ihn als schädlich erklären, machen doch von ihm in einem Falle Gebrauch und zwar bei der Urämie. Ja eigentlich hat der Aderlass der Urämie es zu verdanken, dass er aus der Vergessenheit wiederum an die Tagesordnung kam. Je mehr die Anschauung, dass die Urämie eine Autointoxication sei, Anhänger gewann, desto geläufiger wurde der Gedanke den urämischen Organismus von den schädlichen Produkten auf alle mögliche Weise zu befreien, also auch durch unmittelbare Entziehung vom Blut. Dass der Aderlass bei acut auftretender Urämie von einer grossen Erleichterung begleitet wird, davon habe ich mich selbst mehrere Mal überzeigen können. Auch hier scheinen mir hauptsächlich mechanische Momente im Spiel zu sein. Ich habe übrigens schon früher auf Grund quantitativer Blutanalysen bei Urämie[1]) gezeigt, dass während des urämischen Anfalls das Gesammtblut, mehr Wasser als Blutserum enthält. Daraus folgt, dass dieses Blut ausgesprochen polyplasmatisch ist, man könnte also von einem Oedem des Blutes sprechen. Als weitere Consequenz muss man eine allgemeine Zunahme des sich im Circulationsapparat befindenden Blutes annehmen. Darauf-

1) Bruner, Ueber den Wasser- und Alkaligehalt des Blutes bei Nephritis und Urämie. Centralbl. f. innere Med. No. 18. 1898.



hin ist auch die von Ziemssen u, A. bei der Urämie beobachtete Blutdrucksteigerung zurückzuführen. Diese plötzliche Blutdrucksteigerung kann nicht ohne Einfluss auf den allgemeinen Blutkreislauf bleiben, besonders kann hier das Gehirn einer ganzen Reihe unmittelbarer und mittelbarer Einflüsse unterliegen. Da wir durch den Aderlass hier eine Entfernung des Blutüberschusses bezwecken, so wird eo ipso auch das Blutoedem beseitigt, was den ganzen Organismus wohlthuend beeinflussen kann. In meiner oben erwähnten Abhandlung zeigte ich auch, dass in urämischem Blut die Tendenz zur Abnahme des Nariumgehalts besteht, in Folge dessen die Oxydationsprocesse im ganzen Organismus gestört sein können. Weiter muss man zugeben, dass die die urämischen Anfälle auslösenden Endursachen nicht immer ein und dieselben sind. Es ist ja kaum denkbar, dass in Folge des unregelmässigen Verlaufes der Oxydationsprocesse immer ein und dasselbe schädliche toxische Produkt entstehe. Sind wir ja eigentlich über die sogenannte Selbstvergiftung noch viel zu wenig unterrichtet, da ja die vermuthlichen giftigen Substanzen welche die Urämie unmittelbar hervorrufen sollen, noch nicht entdeckt worden sind. Jedenfalls kann man nicht leugnen, dass es für den Organismus von Nutzen sei, wenn er von einem Theil der in ihm in Folge der unregelmässigen Oxydation entstandenen und circulirenden Producte befreit wird. Freilich muss man sofort hinzufügen, dass uns das Wesen dieser Körper, ihre toxische und abtödtende Natur fast ganz unbekannt ist. Berücksichtigt man nun, dass bei der Urämie Blutoedem und Blutdrucksteigerung positiv festgestellt sind, und dass der Aderlass nur bei acut eingetretenen Fällen von Erfolg begleitet wird, nimmt man nun auch hierzu noch die Untersuchungen Albu s, der bei keinem anderen Leiden so ein bedeutendes Sinken des Blutdruckes nach dem Aderlasse wie bei der Urämie (von 193 bis auf 172 mm Hg, vermittels Basch's Manometer) beobachtete, so muss man doch zum zwingenden Schluss kommen, dass der Aderlass auch bei der Urämie nur rein mechanisch wirkt. Aehnlich wie bei der Urämie wirkt der Aderlass auch bei der Eklampsie, wenn auch manche Autoren sich gegen die Anwendung des Aderlasses bei diesem Leiden äussern.

Damit sind die Indicationen des Aderlasses zu Ende.

Früher wurde viel und theilweise wird noch auch jetzt über die Anwendung des Aderlasses bei der Bleichsucht gesprochen. Allein trotz aller theoretischen Meinungen ist der Aderlass bei der Bleichsucht ganz zwecklos. Die Bleichsucht wird ja vortrefflich und dauerhaft durch Eisen und Ruhe beeinflusst. Wo diese Mittel versagen, haben wir gewöhnlich nicht mit dieser Krankheit zu thun, und nicht die Heilmethode, welche wirkungslos bleibt, hat daran Schuld, sondern die unrichtige Erkenntniss der Krankheit, was zu falschen therapeutischen Indicationen führte.



XXVI.

Casuistischer Beitrag zur Lehre von der motorischen Apraxie[1]).

Von

Dr. **Herzog,** Mainz.

(Assistent an der medicinischen Klinik in Giessen von 1890 bis 1892.)

Herr J. Ph. W. aus H., Weinhändler, früher Müller, consultirte mich am 17. September 1902. Er war damals 64 J. alt. Früher viel Husten, seit einer vor 3 Jahren überstandenen Influenza aber nicht mehr. In den letzten Jahren ziemlich bedeutender Abusus. Seit mehreren Jahren in Seitenlage ein Gefühl, als ob im Leibe ein schwerer Körper nach der entsprechenden Seite herüberfiele, Schmerzen im Leibe; in den letzten Monaten Athemnoth und dadurch Schlafmangel. In den letzten Wochen Zunahme dieser Beschwerden und auch am Tage Luftmangel. Mehrwöchentliche Kur in Nauheim erfolglos.

Seit 1 Jahr ca. hat das Gedächtniss nachgelassen, besonders für Daten der jüngsten Vergangenheit, dennoch ist Pat. noch in seinem Geschäft sehr thätig; seine Arbeitskraft und sein Urtheil werden von den Söhnen geschätzt. Aber er ist reizbar geworden und recht heftig. Seit mehr als 1 Jahr ist die „Zunge schwer" geworden; er weiss genau, was er sagen will, bekommt die Worte, insbesondere schwierige, aber nicht immer ordentlich heraus. Er kann auch nicht gut schreiben, schreibt „alles falsch". Das Lesen macht ihm dadurch Schwierigkeiten, dass er die folgende Zeile nicht findet. Seit Wochen hat er hier und da ein „Zittern" oder „Schütteln" der linken Hand gespürt, welches er durch Zusammenballen der Finger unterdrücken kann; seit 1 Jahr ca. ist die linke Hand sehr ungeschickt, das zeigt sich beim Knöpfen und ähnlichen Bewegungen; aber auch die rechte Hand ist nicht mehr so geschickt wie früher. Seit längerer Zeit bestehen Schmerzen im Kopf, Nacken, Rücken und den Schultern, besonders in der linken bei Bewegungen im Schultergelenke; endlich auch in den Waden.

Guter Visus; kein Schwindel; Gehör hat seit Jahren beiderseits abgenommen. Der Befund blieb bis auf quantitative Veränderungen, über die später zu berichten sein wird, während der Beobachtungszeit im Grossen und Ganzen der gleiche:

Mittelgrosser, untersetzter, ziemlich kräftiger Mann, guter Ernährungszustand, blassgelbe Hautfarbe, grade Haltung. Gesichtsausdruck etwas starr, wie der eines „Staunenden", träge Mimik, ähnlich wie bei Paralysis agitans. Pat. ist leicht verstimmt, trägt die Abnahme der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit schwer; geräth hie und da ins Schluchzen. Sein Gedächtniss für die Ereignisse der jüngsten Zeit ist geschwächt, besonders im späteren Verlauf; die Merkfähigkeit ist deutlich

1) Die Vorstellung des Pat. erfolgte im Verein rheinhess. Aerzte.



geringer als normal. Wenn ihm Verordnungen gegeben werden, sieht er oft rathlos auf seinen Sohn. Kommt dieser nicht zur Consultation mit, so fragt er wieder und wieder; kehrt auch öfters zurück, um sich dieses und jenes aufschreiben zu lassen, oder aber, weil er irgend etwas zu fragen vergessen hat. Seine Auffassung ist leicht verlangsamt, sein Urtheil genügend. Er rechnet schlecht, einfache Subtractionsexempel werden nicht gelöst, die Fehler aber eingesehen.

Körperlich fällt zunächst eine leicht vergrösserte harte Leber auf; die anderen inneren Organe, Urin normal. Arterien rigid.

In der Ruhe ist die linke Nasolabialfalte ein wenig flacher als die rechte.

Ausgesprochene Willenslähmung der äusseren Augen-, der Gesichts- u. Zungenmuskeln: auf Befehl keine Convergenz-, keine seitlichen, Aufwärts- oder Abwärtsbewegungen der Augen. Wenn man ihn aber, z. B. während er sitzt, hinter ihm stehend plötzlich anruft, wendet er die Augen nach oben, ebenso macht er gelegentlich bei entsprechenden Verhältnissen mit ihnen Seitenwendungen. Beim Befehl, die Augen ruhig zu schliessen und geschlossen zu halten, runzelt er die Stirn (die willkürlich nicht bewegt wird), macht ein paar kurze, rasche Lidschläge, kneift auf einen Moment die Augen zu, um sie gleich wieder zu öffnen und die Bulbi nach oben rollen zu lassen. Bei Aufforderung, die Zähne zu zeigen, rümpft er die Nase, schiebt die Zunge hinter den geschlossenen Lippen vor, sodass diese vorgetrieben werden, fährt mit dem Zeigefinger der rechten Hand an die Nase, zupft an seinem Schnurrbart, bohrt mit 1—2 Fingern in der kleinen Seitentasche seines Rockes unruhig herum (Bewegungen der Rathlosigkeit, die auch sonst zum Vorschein kommen) und klappt die Kinnladen auf und zu. Aehnliche Bewegungen führt er beim Befehl, den Mund zu spitzen, aus; wenn er pfeifen soll, bläst er mit leicht geöffnetem Munde. Im Affect (Lachen) werden die betheiligten Gesichtsmuskeln gut bewegt. Die Zunge konnte anfangs garnicht vor die Mundöffnung gestreckt werden; dann übte Pat. diese Bewegung vor dem Spiegel und brachte es so weit, dass er das Organ nach einigem Umherwälzen in langsamen Zickzackbewegungen herausstrecken lernte. Es vor dem Munde zu halten, war ihm aber nicht möglich. Die Spitze der Zunge wich zumeist etwas nach links ab. — Beim Essen functionirte die Zunge normal. —

Die elektrische Erregbarkeit im Facialis war normal, ebenso übrigens Geruch, Geschmack, Pupillenreaction, Gesichtsfeld, Farbensinn.

Beim Versuch zu sprechen stockt Pat. fast jedes Mal, führt in Verlegenheit einige tiefe Athemzüge aus, bohrt in der Tasche, und spricht dann unter deutlichem Stocken und Häsitiren. Hin und wieder fehlt ihm ein Wort, er verspricht sich auch, corrigirt sich aber sofort. Er liest stockend, lässt oft ein Wert aus, findet die nächste Zeile nicht, ermüdet leicht dabei, „Herr Doctor, ich bekomme Kopfweh“. Beim Schreiben fehlen ihm manche Buchstaben, sogar in seinem Namenszug (s. Schriftprobe I, Johann Phil Waldeck, 13. September — Bismark — 3478), wobei sich übrigens stets der Einfluss der Ermüdung geltend macht. Zuweilen erkennt er den Fehler, „das n ist schlecht ausgefallen“ oder „wer es lesen kann!“ Auch Nachschreiben, Nachzeichnen ist nicht fehlerlos möglich (s. Probe II, Johann —Adolph — die gewünschten Figuren sind vorgedruckt).

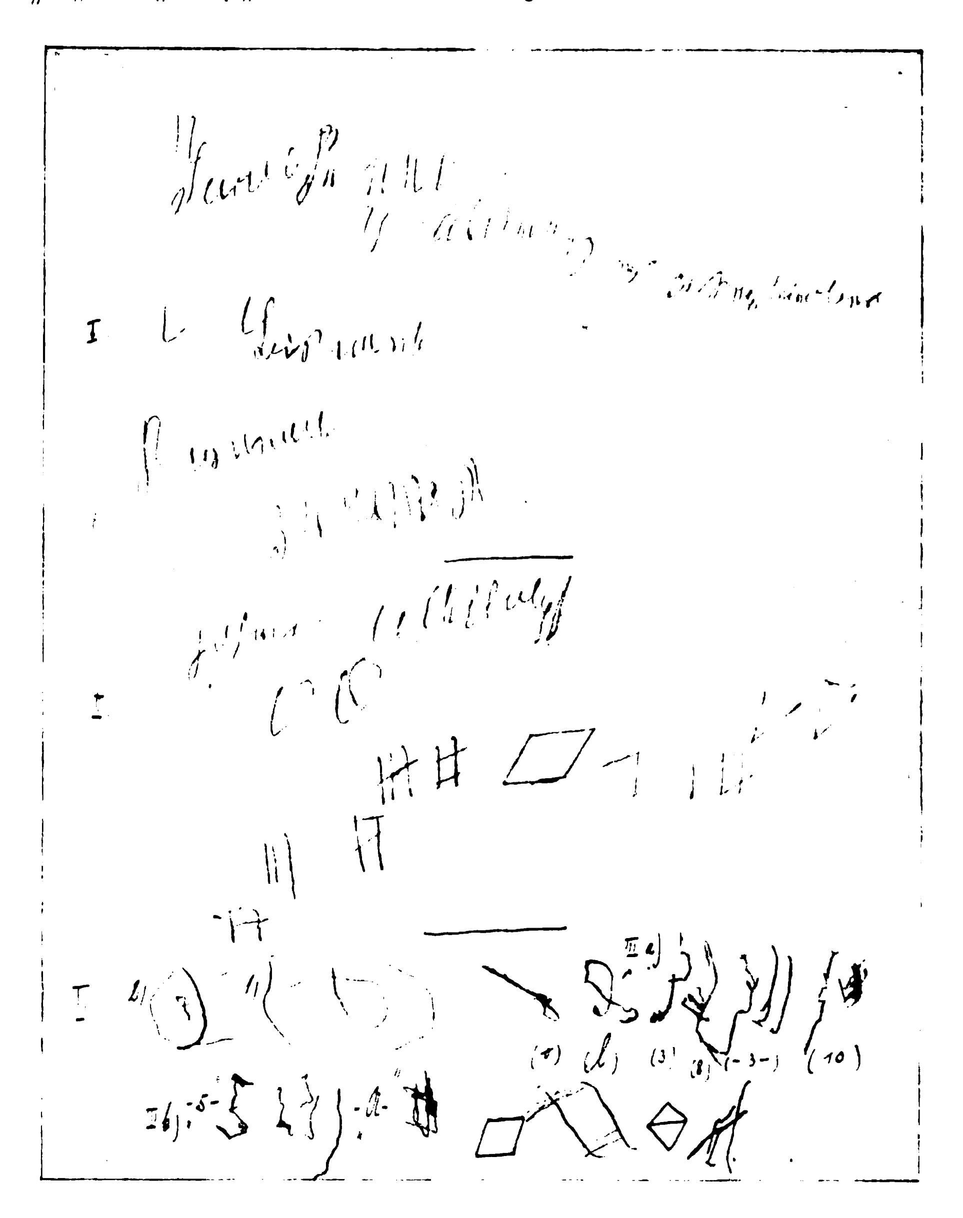
Links trat entsprechend der zunehmenden Parese — s. unten — eine Steigerung der Ataxie auf (vergl. Fig. III. Kreis 1 ist am 25. October 1902, Kreis 2 Ende 1903 gezeichnet worden. Die anderen Zeichnungen stammen alle aus eben dieser Zeit); hin und wieder erkennt man deutlich, dass Patient in Spiegelschrift hat schreiben wollen, z. B. „l“ „o“, andere Male ist das nicht der Fall (s. IIIa); die unter IIIb gezeichneten Symbole und Figuren wurden nach den hier wiedergegebenen Vorlagen geliefert.

Beim Zusammensetzen von Worten mit vorgelegten Buchstaben verfährt Patient



so: er soll „gut“ zusammensetzen; er holt langsam „t“, dann „g“, dann „d“, legt es wieder fort, sagt, er hätte es in Gedanken genommen und setzt das Wort dann richtig zusammen.

Er soll „Bild“ setzen; er holt „l“, dann „i“, setzt „l“ vor, darauf erst nach „i“; fragt: „ist „b“ auch dabei?“ — Antwort: „ja“ — „dann muss ich es ja finden“. Legt „d“ heran, „b“ erkennt er erst, als es ihm gezeigt wird. — „Gieb“ legt er „g“ „i“ „b“ — „dort“, „heute“ vollkommen richtig.



Der linke Arm ist in allen seinen Bewegungen im Schultergelenk activ und passiv erheblich beschränkt; bei passiven Bewegungen lebhafte Schmerzäusserungen, man fühlt starkes Krachen, während der Beobachtung nehmen diese sowie die im Folgenden zu erwähnenden Erscheinungen zu. -- Die grobe Kraft der linken oberen Extremität erweist sich geringer, als die der rechten und zwar sowohl bei forcirter



Extension des Unterarms als beim Händedruck (anfänglich 16 kg gegenüber 20 kg rechts). Die Bewegungen der rechten Hand und der Finger geschehen alle sehr langsam und ungeschickt, Katzenpfötchen-, Klavierspieler-, Ad- und Abductionsbewegungen der Finger sind nicht möglich; beim Stossen auf vorgehaltene Gegenstände tritt keine Ataxie hervor. Gewöhnlich hält Pat. die Hand in der Tasche seines Ueberrockes und benutzt sie garnicht. Soll er mit ihr etwas thun, so innervirt er stets immer und immer wieder die rechte und man muss ihm schliesslich diese festhalten, damit er unter Lächeln die linke gebraucht. Auf diese Weise kann er auf Geheiss Klopfbewegungen ausführen, eine Faust machen, die Feder in das Tintenfass stecken, später auch, nachdem er zu Hause geübt, die eigene Nase, das eigene Ohr zeigen, den Bügel seiner Brille richtig über die linke Ohrmuschel bringen; er hantirt links richtig mit Bürste nnd Kamm, führt das Glas richtig zum Munde; aber er bekommt keine Droh-, keine Etschbewegungen heraus, kann nicht winken, nicht „knipsen"; er kann mit der Hand keine Kreisbewegungen machen wie zum Drehorgeln, er steht einer Scheere, einem Streichholzbehälter mit zum Theil freistehenden Hölzern rathlos gegenüber, weiss nicht, wie er sie links handhaben soll; er kann nicht Gegenstände mit der linken Hand in die rechte Brusttasche stecken, obwohl er sie bis in die Nähe bringt.

Das linke Bein ist so kräftig wie das rechte. Pat. geht, ohne zu hinken. Dagegen kann er mit der Extremität gewollte Bewegungen nicht ausführen: keinen Kreis, keinen Buchstaben beschreiben, nicht den Fuss mit der Spitze ein- oder auswärts stellen u. s. w.; rathlos setzt er seinen Fuss hin und her und macht oft grade die nicht geforderte aber vorher als unmöglich bezeichnete Bewegung.

Tast-, Schmerz-, Temperatur-Empfindung, Localisation von Tasteindrücken, der stereognostische Sinn, Lageempfindung intact. Gewichtsunterschiede werden rechts und links o. gut erkannt. Kein Romberg, beiderseits gesteigerte Patellarreflexe; kein Babinski.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so haben wir bei einem geistig und körperlich deutlich senilen Mann neben einer Vergrösserung und Härte der Leber — offenbar beginnender Lebercirrhose —, eine leichte Anarthrie und Paraphasie, Paragraphie und Alexie, eine leichte Parese im l. Mund-Facialis und eine während der Beobachtung immer mehr hervortretende Parese des l. Armes mit consecutiver Arthritis im l. Schultergelenk. Ausserdem aber zeigt sich sowohl in dieser letzten, viel krasser aber in der linken unteren Extremität, in der ganzen Musculatur des Gesichtes, der Zunge, in den äusseren Augenmuskeln eine Unfähigkeit zweckbewusste Handlungen vorzunehmen, obwohl — im folgenden wollen wir zunächst vom Arme absehen — die Musculatur nicht gelähmt ist, sondern, sobald sie automatisch (beim Gehen, Essen) oder reflectorisch (Augenbewegungen beim Anrufen) oder auf entgleiste Reize hin (Nasenrümpfen beim Versuch den Mund zu spitzen) ungewollt in Function tritt, keine Coordinationsstörung verrät: d. h. eine Apraxie.

Wenn ein worttauber und seelenblinder Mensch das Verständniss für alle Zeichen des gesellschaftlichen Lebens, Mimik, Gesten, verliert und ebenso auch für den Gebrauch der einfachen im täglichen Leben



anzuwendenden Gegenstände, so sind wir gewohnt, ihn als apractisch (= agnostisch = asymbolisch) zu bezeichnen. Nun zeigte aber Liepmann an der Hand eines ganz ausgezeichnet beobachteten[1]) und genial studirten Falles, dass es auch eine — theoretisch schon von Meynert postulirte — motorische Apraxie gäbe. Sein Patient brachte trotz ungeschädigten Erkennens und erhaltenen Wortverständnisses gewollte Bewegungen im ganzen Kopf und den rechtsseitigen Extremitäten gar nicht oder zuweilen statt ihrer falsche hervor und galt, da er gleichzeitig aphasisch und nicht selbst auf den Gedanken gekommen war, sich durch linksseitige, durchaus eupractische Bewegungen, Symbole und Schrift verständlich zu machen, für lange Zeit als blödsinnig. Es bestand also einerseits keine Störung im Sensorium, andererseits keine centrale Lähmung, keine Störung der coordinirten elementaren Bewegungen (Ataxie), sondern eine dieser übergeordnete Unfähigkeit, gewollte, zielbewusste Handlungen im Gesicht, Zunge, rechten Arm und Bein vorzunehmen — ein Analogon zur Aphasie.

Ein ähnlicher Fall liegt vor uns. Augen-, Gesichts-, Zungenmuskeln, die linke untere Extremität sind in keiner Weise gelähmt, aber die Muskeln gehorchen nicht dem Willen. Die psychosensorischen Centren sind intact und (bis auf das Armcentrum) auch die psychomotrischen, aber die erhaltenen Vorstellungen und Empfindungen des akustischen, optischen, sensibeln, kinaesthetischen Centrums können nicht richtig verwerthet werden. Es muss sich also auch in unserem Falle handeln um eine Sperrung der zwischen dem Motorium und den psychosensor. Centren beider Hemisphären verlaufenden Bahnen. Das rechte Motorium muss also — offenbar durch Erweichungsherde auf arteriosklerot. Basis — isolirt sein, daneben müssen aber durch gleiche Processe die Einstrahlungen von der linken Hemisphäre z. Th. vernichtet sein; endlich wird sich an der Broca'schen Stelle ein kleiner Erweichungsheerd befinden. Aber die linksseitige Facialis-Parese und die des Armes, sowie die Zuckungen, welche der Pat. in ihm beobachtet hatte, beweisen doch, dass das Motorium rechts nicht völlig intact ist. Und aus diesem Grunde, müssen wir zu dem oben Gesagten hinzufügen, ist der Apraxie der linken Hand eine Parese und Coordinationsstörung sozusagen „übergelagert“. Das gehört natürlich nicht zum Bilde der „Apraxie“, Pat. musste die Bewegungen, welche er überhaupt ausführen kann, die Buchstaben, wenn es auch andere als die geforderten sind, correct wiedergeben. Dass er aber wenig complicirte Aufgaben, an deren Durchführung ihn seine Parese natürlich in keiner Weise hindert, (Drehorgel-, Drohbewegungen) nicht ausführen konnte, dass er mit der Scheere, dem Streichholzbehälter links nichts anzufangen wusste, das ist „Apraxie“. — Die Coordinations-

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. VIII.



störung ist aber hier etwas rein Zufälliges, sie hat, wie sie die Apraxie nicht ganz verdecken konnte, auch an ihrer Entstehung keinen Antheil. Das beweist allein schon der Umstand, dass das Symptom der Apraxie in unserem Falle da am reinsten ausgeprägt ist, wo keine Ataxie besteht. Das ist besonders interessant im Hinblick auf die Annahme Oppenheims, der in der Discussion über den Sectionsbefund des Liepmann'schen Falles[1]) in der Apraxie eine Combination einer unvollständigen „Seelenlähmung“ mit Coordinationsstörungen zu erkennen glaubte. Die Seelenlähmung im Sinne von Bruns[2])-Oppenheim besteht in einer Unfähigkeit geordnete Handlungen vorzunehmen, die aber durch geeignete Maassnahmen, Kunstgriffe, List, Zureden, derart überwunden werden kann, dass normale Function zu Stande kommt. Betonte nun damals schon Liepmann, dass O. mit jener Annahme seiner Definition nicht getreu bleibe, und muss ich bekennen, dass ich mir unter einer unvollständigen Seelenlähmung in dem Sinne Bruns-Oppenheims nichts Rechtes zu denken vermag, so illustrirt mein Fall recht deutlich, dass die „Apraxie“ mit „Ataxie“ nichts zu thun hat.

Im Uebrigen muss hervorgehoben werden, dass in dem Bruns'schen Fall ein ganz anderer anatomischer und klinischer Befund (Zerstörung der sensor. Centren!) vorhanden war.

Wenn ferner gesagt wurde, dass unser Pat. durch Uebung vor dem Spiegel eine Besserung seiner Ausdrucksbewegungen erzielte, so weist das noch nicht darauf hin, dass der Verlust der kinaesthetischen Vorstellungen die Ursache der Lähmung ist (Seelenlähmung im Sinne Nothnagels). Vielmehr lässt die Thatsache, dass man an den Extremitäten keinerlei kinaesthetische Störungen und keine Besserung trotz Controlle der Augen nachweisen kann, nur die Annahme zu, dass die geringe, im Gesicht übrigens auch ohne Zuhülfenahme der Augen durch Uebung erfolgende (wenn auch vorübergehende) Besserung durch Bahnung restirender Fasern erzielt wurde.

Wir müssen also Erweichungsherde wahrscheinlich symmetrisch im Gyr. supramarginalis und oberen Scheitelläppchen (r. > l.). rechts in der Gegend des Facialis- und Armcentrums, links einen kleinen in der III. Stirnwindung erwarten (Balkenherde?).

1) S. Neurolog. Centralbl. 1902. S. 614 ff.

2) Ueber Seelenlähmung. Festschrift der Prov.-Irrenanstalt Nietleben 1895. Leipzig.



XXVII.

Aus der II. medicinischen Klinik zu Berlin.

Zur Frage der Resorption aus den Geweben.

Von

Dr. **Bönniger,**

Assistenten der Klinik.

(Assistent an der medicinischen Klinik in Giessen von Oktober 1900 bis Januar 1903.)

Ueber den Austausch von Flüssigkeit zwischen Blut und Geweben wissen wir noch wenig. Besonders die Resorption von Gewebeflüssigkeit in die Blutgefässe, scheint mir durchaus noch nicht so klar zu sein, wie man es vielfach dargestellt findet. Wir lesen z. B. bei Ellinger[1]) in seinem Referat über die Lymphe, dass die Ansicht Heidenhain's, welcher die Resorption von Gewebsflüssigkeit auf Grund der Diffusion für unmöglich hält, durch Starling widerlegt sei.

Starling[2]) machte nämlich bei einem Hunde ein Bein hydropisch durch 1 proc. NaCl-Lösung. Nach Tödtung des Thieres leitete er durch beide Beine Blut und fand, dass das hydropische Bein Wasser an das Blut abgegeben hatte. Auch Cohnstein[3]) u. A. sehen diesen Versuch als beweisend für die Resorption von physiologischer Gewebeflüssigkeit an. Aber ist er denn das wirklich? Man spricht immer von der Identität der Resorption in Geweben und Körperhöhlen. Aber hätte denn jemand bezweifelt, dass eine 1 proc. NaCl-Lösung in der Bauchhöhle durch die Blutgefässe aufgenommen wird? Etwas anders als die Resorption einer 1 proc. NaCl-Lösung aus den Geweben in die Blutgefässe beweisen die Versuche Starling's nicht. Das war aber nach osmatischen Gesetzen zu erwarten. Denn Kochsalz diffundirt leicht durch die Gefässwand; die Molen des Blutes, auch abgesehen vom Eiweiss, wenigstens zum Theil schwer. Es wird deshalb vermöge der höheren Partiarspannung des Kochsalzes dieses und mit ihm Wasser aufgenommen. werden, da sich der osmotische Druck ja nicht verändert.

1) Asher und Spiro, Ergebnisse der Physiologie. I. 1902. S. 355.
2) Journal of Physiol. 19. p. 312.
3) Lubarsch und Ostertag, Oedem und Hydrops. 96. S. 563.



Dass die normale Gewebsflüssigkeit, welche mindestens in den Abdominalorganen dem Serum, welches nach Starling nicht aufgenommen wird, näher steht, als eine 1proc. Kochsalzlösung, durch die Blutgefässe resorbirt wird, ist auch durch diese Versuche meines Erachtens nicht erwiesen.

Von jeher galt als Beweis für die Resorption von Gewebsflüssigkeit der Aderlass. Und es kann ja wohl keinem Zweifel unterliegen, dass in der That nach dem Aderlass eine Aufnahme von Flüssigkeit im weitesten Sinne des Wortes aus den Geweben stattfindet. Das beweisen die Versuche von Lesser[1]) der bei abgebundenem Ductus thoracicus Aderlässe machte und danach das Blut untersuchte, sowie die von Tscherewkow[2]), Hoche[3]), Posner und Gies[4]), welche die Lymphe auffingen.

Die weitere Frage ist nun aber: Was wird resorbirt? Diese Frage scheint mir für die ganze Lehre der Resorption, sowie des Flüssigkeitsaustausches zwischen Blut und Gewebe von besonderer Bedeutung. Offenbar könnte Wasser resorbirt werden, oder Salzlösung, oder die gesammte Gewebeflüssigkeit. Dass ersteres nicht der Fall ist, beweist schon das Gleichbleiben, bezw. geringe Ansteigen des osmotischen Drucks nach einem grösseren Aderlass. Ellinger[5]) scheint der Meinung zu sein, dass die Gewebsflüssigkeit an sich resorbirt wird. Das Gleiche müsste er dann aber auch für die Bauchhöhle annehmen. Denn er sagt selbst, „was für die Resorption von Flüssigkeiten aus den Gewebsspalten gilt, trifft auch für den Inhalt der serösen Höhlen zu." Nun wissen wir aber, dass eine Eiweisslösung, welche ärmer an Eiweiss ist, wie das Blut, eingedickt wird. Es wird also zunächst fast nur Salzlösung resorbirt.

Cohnstein[6]) ist consequenter, wenn er annimmt, dass nur Salzlösung aufgenommen wird. Es müsste jedoch dann die Gewebsflüssigkeit concentrirter an Eiweiss werden und mit ihr doch wohl auch die Lymphe, wenigstens insoweit man die Lymphwege als ein Drainsystem der Gewebe ansieht. (His[7]), Heidenhain[8]). Nach Tscherewkow[9]), sowie Posner und Gies[10]) zeigt aber die Lymphe nach dem Aderlass nur ge-

1) Berichte der sächsischen Gesellschaft d. Wissensch. 74. S. 153.
2) Pflüger's Archiv. 62. 1896. S. 304.
3) Arch. de physiol. 96. Ser. 5—8. S. 446.
4) Proceedings of the americ. physiol. societ. Dec. 03.
5) l. c.
6) l. c.
7) Pflüger's Archiv. 49. S. 209.
8) l. c.
9) l. c.
10) l. c.



ringe Schwankungen der Trockensubstanz. Meist war der Wassergehalt etwas vermehrt.

Vor allem jedoch spricht gegen Cohnstein's Ansicht der Befund, der schon von den ältesten Untersuchern erhoben wurde, dass der Hämoglobingehalt sehr viel stärker absinkt, wie die Trockensubstanz. Wenn von Hösslin[1]) sagt, dass beim Aderlass Hämoglobin- und Erythrocyten-Gehalt parallel dem Eiweissgehalt heruntergehen, so scheint mir doch aus seinen Tabellen gerade das Gegentheil hervorzugehen.

v. Lesser[2]), der auch schon eine Resorption von Wasser annahm, hat für diese Thatsache eine Erklärung, die für kleinere Aderlässe sicher nicht zutreffend ist. Er meint nämlich, dass das Blut deshalb ärmer an Blutkörperchen würde, weil die specifisch schwereren Blutkörperchen schneller aus dem Gefäss strömen als das Serum. Und dieser Erklärung hat sich auch Cohnheim[3]) angeschlossen. Mir scheint, die einfachste Erklärung ist die, dass eben keine Salzlösung hinzukommt, sondern eine Flüssigkeit, welche einen mehr oder weniger hohen Trockengehalt hat.

Sonst käme zur Erklärung wohl nur eine Möglichkeit in Betracht, nämlich eine ungleiche Vertheilung der rothen Blutkörperchen vor und nach dem Aderlass. Da indessen der Blutdruck bei den kleinen Blutentnahmen kaum sinkt, so dürfen wir füglich annehmen, dass die Vertheilung eine gleichmässige ist, wie dies von v. Lesser[4]), Cohnstein und Zuntz u. A.[5]) nachgewiesen ist. Ersterer konnte übrigens selbst bei tödtlichem Aderlass keinen Unterschied zwischen Arterien- und Venenblut feststellen.

Wir können demnach, wenn wir Hämoglobingehalt und Trockensubstanz des Blutes nach Aderlass vergleichen, schätzen, wie gross die Trockensubstanz der hinzugekommenen Flüssigkeit ist. Wir erhalten dann einen Mittelwerth; denn sie wird ja in den verschiedenen Gefässprovinzen nicht völlig gleich sein und vielleicht selbst auch nicht ganz constant an derselben Stelle.

Meine Versuche wurden an Hunden gemacht, die ca. 48 Stunden zuvor zuletzt gefressen hatten, so dass man annehmen konnte, dass keine grösseren Speise- bezw. Flüssigkeitsmengen mehr im Darm waren. Ferner wurden nur kleine Aderlässe gemacht, welche den Blutdruck nicht wesentlich herabsetzten. v. Lesser[6]) hat nämlich nachgewiesen, dass bei grossen Aderlässen das Absinken des Hämoglobingehalts ganz plötzlich und sehr rapid eintritt, zugleich mit dem Absinken des Blut-

1) Archiv f. klin. Med. 74. S. 577.
2) l. c.
3) Vorlesungen über allg. Path. 82.
4) Archiv (f. Anat.) u. Phys. 78. S. 39.
5) Pflüger's Archiv. Bd. 42 (88). S. 303.
6) l. c.



druckes. Es kommen da sicherlich Momente in Betracht, die normaler Weise keine Geltung haben.

Bei kleineren Aderlässen geht die Verdünnung des Blutes ganz allmälig und ziemlich gleichmässig vor sich. Ich führe einen Versuch an, bei dem ich die Trockensubstanz des ganzen Blutes bestimmte.

Mittelschwerer (8 kg) Hund; Aderlass 160 ccm.

		Trockengehalt (Mittel aus 2 Wägungen)
11 Uhr	Aderlass	20,9 pCt.
11 „ 15 Min.		20,3 „
11 „ 35 „		20,16 „
12 „ 15 „		19,5 „

Es war nun wünschenswerth, eine möglichst genaue Methode der Bestimmung des Hämoglobingehalts anzuwenden[1]). Da ein Spektrophotometer mir nicht zur Verfügung stand, bestimmte ich den Eisengehalt des Blutes nach der Methode von Neumann[2]), die sehr zuverlässige Resultate giebt. Es wurde eine Glascanüle in die Arteria femoralis bezw. carotis eingeführt, mit einem kurzen Gummirohr verbunden, in welches ein kleines ca. 3—5 ccm enthaltendes gewogenes Gläschen eingeführt wurde. Nachdem so für die Eisenbestimmung 3 Gläschen gefüllt waren, wurde erst der Aderlass gemacht. Das hierbei gewonnene Blut wurde defibrinirt und centrifugirt, das Serum zur Bestimmung der Trockensubstanz (4—5 ccm) mindestens 24 Stunden bei 110° getrocknet. Nach 1—2 Stunden wurde wieder in derselben Weise Blut entnommen, nachdem eine neue trockene Canüle eingeführt und zuerst einige ccm abgelassen waren.

Bekanntlich ändert sich die Zusammensetzung des Serums bei Aenderung des osmotischen Druckes des Blutes, indem das Volumen der rothen Blutkörperchen und damit auch des Plasmas ein anderes wird. Ich habe deshalb mehrfach den osmotischen Druck vor und nach dem Aderlass bestimmt und dabei so geringe Differenzen gefunden, dass der kleine Fehler nicht in Betracht kommt.

Die Berechnung des Flüssigkeitszuwachses wurde gemacht nach der Formel:

$$100 + x : 100 = f_1 : f_2$$

oder:

$$x = 100 \cdot \left(\frac{f_1}{f_2} - 1 \right)$$

1) Die Unzulänglichkeit der colorimetrischen Hämoglobinbestimmungen und Zählungen demonstrirt sehr eclatant die schon oben erwähnte Tabelle von v. Hösslin, wo die Zahl der rothen Blutkörperchen um 31 pCt. gefallen ist, während der Hämoglobingehalt (nach Gowers) nur um etwa 10 pCt. (cf. Biernatzki, Zeitschr. f. klin. Med. 24. 1894).

2) Zeitschr. f. phys. Chemie. 37. 1902. S. 115.



worin x den Procent-Zuwachs bedeutet, f_1 den Procent-Eisengehalt vor, f_2 nach dem Aderlass. Für die Berechnung des Procent-Trockenrückstandes dieses Zuwachses diente die Formel:

$$\frac{100}{100 + z} = \frac{a_2 - \frac{x z}{100 + z}}{a_1}$$

oder: $$x = a_2 - \frac{100 (a_1 - a_2)}{z}$$

worin x den gesuchten, a_1 den Procent-Trockenrückstand vor, a_2 nach dem Aderlass, z den Procent-Zuwachs bedeutet.

Versuch I.

Männlicher Hund, 8200 g, guter Ernährungszustand, $^1/_{13}$ des Körpergewichts = 630 g, Blutmenge ca. 600 ccm. Morphiuminject. 0,03.

Aderlass 160 ccm Blut I.
1 Stunde später 50 „ „ II.

Blut	Eisengehalt	Δ	Trockenrückstand des Serums.
I.	6,1 pM.	— 0,58	8,21 pCt.
II.	5,8 pM.	— 0,565	8,07 pCt.

Zuwachs an Flüssigkeit (nach dem Eisengehalt) 5,2 pCt., für die ganze Blutmenge (600 — 160 = 440) 22,8 ccm. Der Trockenrückstand der hinzugekommenen Flüssigkeit beträgt 5,38 pCt.

Versuch II.

Männlicher Hund 7000 g, 538 g = 575 ccm Blut. Aethernarkose.

Aderlass 130 ccm Blut I.
Nach 2 Stunden „ II.

Blut	Eisengehalt	Δ	Serumtrockenrückstand
I.	5,92 pM.	0,61	8,89 pCt.
„ II.	5,10 pM.	0,61	8,46 pCt.

Zuwachs an Flüssigkeit . . . . 11,6 pCt.
„ „ „ für die ganze Blutmenge . . 51 ccm.

Die Trockensubstanz der hinzugekommenen Flüssigkeit beträgt 4,76 pCt.

Versuch III.

Männlicher Hund, 6000 g, 460 g Blut = 487 ccm. Aethernarkose.

Aderlass 135 ccm Blut I.
Nach 2 Stunden „ II.

	Eisengehalt	Trockenrückstand des Serums
Blut I.	5,25	7,34 pCt.
„ II.	4,59	6,98 pCt.

Zuwachs an Flüssigkeit . . . . 12,6 pCt.
„ „ „ für die ganze Blutmenge . 44 ccm.

Der Trockenrückstand der hinzugekommenen Flüssigkeit beträgt 4,41 pCt.

Versuch IV.

Weiblicher Hund, 7000 g, 538 g Blut = 567 ccm. Morphiuminject. 0,03.

Aderlass 115 ccm Blut I.
2 Stunden später „ II.



	Eisengehalt	Trockenrückstand des Serums.
Blut I.	4,47	7,58
„ II.	4,09	7,28

Zuwachs an Flüssigkeit . . . . 9 pCt.
„ „ „ für die ganze Blutmenge 40 ccm
Trockenrückstand der hinzugekommenen Flüssigkeit 0,395pCt.

Versuch V.

Männlicher Hund, 4650 g, 357 g Blut = 375 ccm.
Aderlass 90 ccm Blut I.
$1^1/_2$ Stunde später „ II.

	Eisengehalt	Trockenrückstand des Serums.
Blut I.	4,93	7,64
„ II.	4,66	6,97

Zuwachs an Flüssigkeit . . . . 5,8 pCt.
„ „ „ für die ganze Blutmenge 16,53 ccm.
Trockenrückstand der hinzugekommenen Flüssigkeit 5,825 pCt.

Wir finden also in unseren Versuchen eine im Vergleich mit osmotischen Vorgängen (z. B. Injection von Salzen) sehr geringe und langsame Zunahme an Flüssigkeit. Der berechnete Trockengehalt der verdünnenden Flüssigkeit bewegt sich in den Grenzen, wie er der Lymphe des Ductus thoracicus beim nüchternen Thier zukommt und wie wir ihn wohl auch der Gewebsflüssigkeit zuschreiben dürfen. Er schwankte nach Tscherewkows Versuchen zwischen 3,67 und 6,34 pCt. In meinen Versuchen bewegte sich der berechnete Trockenrückstand der resorbirten Flüssigkeit in den Grenzen von 3,95 und 5,82. Die Uebereinstimmung ist auffallend, wenn man bedenkt, dass schon geringe Fehler die Zahlen sehr bedeutend ändern.

Man könnte nun vielleicht den Einwand machen, dass die durch den Ductus thoracicus und die Lymphstämme zugeflossene Lymphe einen wesentlichen Einfluss auf das Resultat hatte. Indessen ist die Lymphmenge bei Hunden solcher Grössen, wie ich sie verwendete, nur klein. Bei einem der Hunde habe ich dieselbe (aus dem Ductus thoracicus) später bestimmt; sie betrug nicht 10 ccm in der Stunde.

Sodann stammt doch die Lymphe aus dem Blut. Das müssen wir wenigstens für normale Verhältnisse annehmen, ganz einerlei, wie immer die Lymphbildung zu Stande kommt. Das Blut giebt eben einen Ueberschuss von Flüssigkeit an die Gewebe ab, der durch die Lymphgefässe abgeführt wird. Da sich nun aber die Menge der Lymphe, welche aus dem Ductus thoracicus nach dem Aderlass ausfliesst, nur wenig und nach Tscherewkow[1]) in fast der Hälfte der Versuche überhaupt nicht ändert, so erscheint es nicht sehr wahrscheinlich, dass die Lymphe nunmehr nur aus den Geweben stammt. Sie wird es ja wohl zum Theil. Dann ist es doch aber offenbar unmöglich, dass zu gleicher Zeit

1) l. c.

Flüssigkeit für die Lymphbildung an die Gewebe abgegeben und solche aus den Geweben aufgenommen wird. Wir müssen daher wohl annehmen, dass in einzelnen Gefässprovinzen, vielleicht gerade in der Leber, welche ja in nüchternem Zustande den grössten Theil der Lymphe hervorbringt, die Verhältnisse, soweit sie mit der Lymphbildung in Beziehung stehen, sich nicht oder kaum geändert haben, dass somit auch die Flüssigkeitsabgabe unverändert bleibt. Die Resorption würde dann eben in anderen Gefässgebieten stattfinden müssen. Auf die Frage, wo die letzteren zu suchen sind, möchte ich hier nicht näher eingehen; ich verweise nur auf den Versuch von Starling[1]), der die Verdünnung des Blutes nach dem Aderlass auch nach Entfernung des Abdominalviscera eintreten sah.

Aber selbst wenn wir annehmen, dass der grösste Theil der Lymphe nach dem Aderlass aus dem Gewebe stammte, so könnte man doch die relativ hohen Zahlen für den Trockenrückstand der resorbirten Flüssigkeit nicht erklären.

Endlich kämen die Secretionen und besonders die Urinsecretion in Betracht. Obgleich diese nun zwar auf das Verhältniss zwischen Eisengehalt und Trockenrückstand nur ganz geringen Einfluss hat und nur die Menge des Zuwachses kleiner erscheinen lassen könnte, habe ich doch einige Versuche bezüglich derselben angestellt. Es wurde die während 2 Stunden in die Blase entleerte Urinmenge ½ stündlich vor und nach dem Aderlass gemessen. Es ergab sich eine beträchtliche Abnahme der Secretion. Ich führe eine Reihe an:

nach	30	Min.	9 ccm
„	60	„	4.6 „
„	90	„	5,4 „
„	120	„	6,4 „
	Aderlass		
nach	30	Min.	3,4 ccm
„	60	„	} 4,6 „
„	90	„	
„	120	„	2,6 „

Die stündliche Ausscheidung betrug also nach dem Aderlass nurmehr ungefähr 5 ccm.

In den meisten Versuchen wurde auch der Kochsalzgehalt des Serums bestimmt. Er fand sich nach dem Aderlass nicht oder nur wenig verändert. Da die Lymphe durchschnittlich einen etwas höheren Kochsalzgehalt hat wie das Blutserum, so könnte man vermuthen, dass er nach dem Aderlass höher sein sollte. Indessen muss man bedenken, dass das

1) l. c.

Kochsalz sehr schnell wieder abgegeben wird, um so eher, als der Gefrierpunkt etwas ansteigt. Denn wir wissen nach den Untersuchungen von Bugarszky und Tangl[1]), dass gewisse compensatorische Beziehungen bestehen zwischen dem NaCl und den übrigen Molecülen in dem Sinne, dass der osmotische Druck des Blutes constant bleibt.

Wie nun die Resorption der Gewebsflüssigkeit zu erklären ist, darüber bin ich vorläufig ausser Stande, etwas zu sagen.

Die osmotischen Verhältnisse haben sich ja kaum geändert. Auf sie allein lässt sich also der Flüssigkeitsstrom nicht einfach zurückführen.

In neuester Zeit hat nun Hess[2]) Versuche veröffentlicht über den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Geweben. Er findet eine starke Abnahme bezw. Zunahme des Hämoglobins und der rothen Blutkörperchen im Venensystem bei den entsprechenden Blutdruckschwankungen, während das Blut in den Arterien unverändert bleibt. Hess erklärt diesen Befund durch die Annahme, dass bei Erhöhung des Blutdrucks Serum in die Capillaren ausgepresst, dass bei Senkung desselben Flüssigkeit aus den Geweben aufgesogen wird. In der Lunge soll dann wieder ein völliger Ausgleich stattfinden.

Die Erklärung, die Hess diesen Befunden gegeben hat, kann jedoch unmöglich zutreffend sein. Folgende Ueberlegung thut dies dar: Ein Blutumlauf dauert beim Hunde ungeführ 15 Sec. Die Zeit, welche das Blut braucht, um die Capillaren zu durchströmen, ist noch sehr viel kürzer. Da nun nach Hess das Blut in den Arterien keine Veränderung zeigt, so müsste z. B. in Versuch VIII (bei einem Druck von 130 mm Hg) in wenigen Secunden eine Flüssigkeitsmenge von 23 pCt. des Gesammtblutes, also ca. 180 ccm aufgenommen werden. Diese Flüssigkeit müsste dabei annähernd denselben Eiweissgehalt haben wie das Blutserum, denn Hess konnte keine Aenderung des N-Gehalts feststellen. Nun ist aber bekannt, und Cohnstein und Zuntz[3]) weisen nachdrücklichst darauf hin, dass Filtration und Resorption nur äusserst langsam verlaufen. Auch meine Versuche bestätigen wieder diese Thatsache.

Nun werden aber, um bei demselben Beispiel zu bleiben, diese 180 ccm nicht einmal, sondern bei jedem Umlauf in das Venensystem aufgenommen. Das machte in 1 Minute 720 ccm Flüssigkeit, welche in derselben Zeit in der Lunge wieder abgegeben werden müsste. Nun giebt allerdings Hess bei diesem Versuch keine genaue Zeit an, woraus man schliessen könnte, wie lange dieser Flüssigkeitstransport dauerte.

Wenn wir uns jedoch Versuch XI ansehen, so beträgt hier die Zunahme der rothen Blutkörperchen im Vorhof ca. 9 pCt. (bei einem Blut-

1) Pflüger's Archiv. 72. S. 531.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med. 79. 1903. S. 128.
3) l. c.



druck von 290 mm) noch mindestens 3 Min. nach dem Anstieg. In diesen 3 Min. müsste (die Blutmenge des Hundes auf 850 ccm berechnet) in der Lunge über 900 ccm Flüssigkeit aufgenommen worden sein. Wo aber soll eine solche Flüssigkeitsmenge herkommen? Die Lymphe in der Lunge stammt doch aus dem venösen Blut. In der Lunge kann das Blut nur wasserärmer werden.

Wie daher die Befunde Hess' auch immer zu erklären sind, eine Resorption von Gewebsflüssigkeit beweisen sie sicherlich nicht. Der einzige Beweis, den wir bis jetzt haben, ist eben der Aderlass, und der kann nicht einmal als solcher für normale Verhältnisse gelten.

Weitere Versuche scheinen mir hier nothwendig.

XXVIII.

Beitrag zur Symptomatologie des Magenkrebses und zum Vorkommen der Tetanie bei Magenkrankheiten.

Von

G. Honigmann, Wiesbaden.

(Assistent an der medicinischen Klinik in Giessen von 1886—1893.)

Trotz der eifrigen Forschung in den letzten Jahrzehnten ist die Symptomatologie des Magenkrebses noch nicht in allen Stücken so geklärt, dass ein für manche schwebende Fragen bemerkenswerther casuistischer Beitrag hierzu überflüssig wäre. Ans diesem Grunde sei der folgende Krankheitsfall zunächst mitgetheilt.

Krankengeschichte.

C. G., 42 Jahre, Weinagent und Pensionsbesitzer, trat in meine Behandlung am 20. Juli 1903.

Von anamnestischen Notizen giebt seine Frau folgendes an: Mutter an Magenkrebs, Grossvater mütterlicherseits an Kehlkopfkrebs gestorben. Seit ca. 18 Jahren verheirathet. Nach 1—2jähriger Ehe Nierenbeckenentzündung mit sehr heftigen Schmerzanfällen. Patient sollte operirt werden, doch hörte das Leiden von selbst auf.

Ueber spätere Leiden verdanke ich Herrn Collegen Dr. Schütz in Wiesbaden folgende Notizen. Patient ist seit 1891 magenleidend; Klagen über Magendrücken 2—3 Stunden nach dem Essen, besonders nach fester Nahrung, ebenso nach kalten Getränken und beim Gehen. Der Druck wurde allmählich schmerzhaft. Zugleich Schmerzen im Rücken. Appetit gut, zuweilen Heisshunger, Stuhl etwas angehalten. Allgemeinbefinden: nervös reizbar, Kopfdruck, leicht verstimmt. Untersuchung durch einen Specialisten ergab in den inneren Organen nichts Besonderes, nur allgemeine Anämie. Probeausspülung morgens ergab leeren Magen. Probefrühstück gut verdaut. Gesammtacidität 74. Freie HCl 1,7 pM. Die Diagnose wurde auf nervöse Hyperacidität gestellt. Auf Diät und allgemeine Behandlung anfänglich erhebliche Besserung, dann wechselndes Befinden.

Juni 1903 traten starke Durchfälle, angeblich nach Genuss eines schlechten Fisches auf. Bald darauf Druck im Magen, Neigung zum Erbrechen. Der Magen ist morgens nicht leer. Der ausgeheberte Inhalt ist bräunlich, enthält keine HCl keine Milchsäure, reichlich Sarcine und sehr reichliche Rundzellen. Während dieser Zeit enorme Gewichtsabnahme. Allmähliche Besserung.

Als ich die Behandlung des Kranken übernahm, am 20. Juli, war der Durchfall durch geeignete diätetische Massnahmen schon geschwunden, am Morgen aber hatte der Kranke nur noch das Gefühl von Völle und Unbehaglichkeit, sodass allmorgentlich

eine Auswaschung des Magens vorgenommen werden musste, die immer noch sehr spärliche Theile der Abends genossenen Schleimsuppe enthielt.

Sonst keine Beschwerden, beginnender Appetit, keine Schmerzen im Magen.

Status: Anämischer Mann mit deutlichen Zeichen der Abmagerung. Zunge frisch, feucht und roth, keine Spur belegt — Herz und Lunge durchaus gesund.

Leib im Epigastrium ein wenig eingezogen, nach unten zu gewölbt; 3 Finger unter dem Schwertfortsatz in der Mittellinie, ist eine vielleicht 5 Pfennigstück grosse, flache, glatte und ziemlich harte Verdickung ab und zu fühlbar, besonders bei leerem Magen.

Die Magengrenzen bei vollem Magen nicht im Sinn einer Erweiterung verändert. Linker unterer Nierenpol fühlbar.

Die Untersuchung der morgens entnommenen stets etwas verdünnten Magenflüssigkeit ergab saure Beschaffenheit, keine freie HCl keine Milchsäure, keinen Schleim, keine Boas'schen Bacillen.

Der Urin enthält geringe Mengen Eiweiss, spärliche hyaline Cylinder. —

Die Behandlung bestand in einer allmählichen Umänderung der bisher wegen der Durchfälle nothwendigen flüssigen Diät in eine festere aus Fleisch und Kohlenhydraten mit leichtem Fettzusatz gemischte Ernährungsform.

Die morgendliche Auswaschung wurde allmählich gelegentlich weggelassen, ohne dass störende Beschwerden eintraten.

28. Juli. Magenausheberung 3 Stunden nach Probemittagsmahlzeit, Bouillon Filetfleisch, Kartoffelpüree. Der Inhalt besteht aus ziemlich fein verdautem Brei, der mikroskopisch Stärkekörner und vereinzelte Fleischfasern enthält. Keine Sarcine, kein Schleim, keine lange Bacillen. Gesammtacidität 115. Congo eben lila. Die Untersuchungen werden noch mehrere Male wiederholt ca. 4—5 Stunden nach gemischten Mahlzeiten, die der Zusammensetzung des Riegel'schen Probemahlzeit sehr nahe standen. Jedesmal fein vertheilter Brei, hauptsächlich aus Amylaceenresten Congo stark blau. Gesammtacidität zwischen 90 und 110, freie HCl zwischen 40 und 60, also deutliche Hyperacidität. Keine Gasgährung.

2. August. Dieser Befund liess mich natürlich mein Augenmerk auf den morgendlichen Mageninhalt beim Fehlen aller andern Zeichen einer Ektasie richten. Die Untersuchung wurde am 3. August nach vorhergegangener selbst ausgeführter Magenreinigung am Abend streng im Riegel'schen Sinne ausgeführt. Bei der nüchternen Ausheberung entleerten sich wenigstens 200 ccm reinen grünlichen Saftes mit starker Congoreaction Gesammtacidität 68, Freie HCl 42. — Eine am Tage nachher ohne abendliche Ausspülung vorgenommene nüchterne Ausheberung ergab gleichfalls freie HCl, Acidität = 80, HCl = 24. Während der letzten 8 Tage grosser Nachlass der Beschwerden bei gemischter Kost, die in bekannter Weise auf die Hyperacidität Rücksicht nahm (leichte Fleischsorten, trockene fein verriebene Amylaceen, Milch und Butter). Gewichtszunahme in 14 Tagen 8 Pfund. Magenausspülungen wurden immer noch fortgesetzt. Sie wurden abends 7 Uhr vor dem Abendessen gemacht. Beim Weglassen derselben manchmal leichtes Unbehagen und geringe Verschlechterung des Appetits, aber nicht immer. Von sonstigen Erscheinungen ist nur hervorzuheben, dass sich häufig peristaltische Bewegungen von der Cardia nach dem Pylorus ziehend zeigten.

4. August. Nachmittags befindet sich Patient nicht so wohl wie sonst. Er hat Druck im Magen und spült sich deshalb aus und da er nach dem Abendessen (Schinken) sich wieder unbehaglich fühlt, nochmals. Die Ausspülung soll unverdaute Reste enthalten haben, wurde von uns nicht gesehen.

5. August. Nacht gut verbracht, morgens hat Patient das Gefühl von Völle im Magen und hebert sich aus. Mageninhalt schwarz kaffeesatzartig, der Inhalt ist stark sauer, Congo stark blau. Gesammtacidität 80. Der schwarze Satz besteht aus stark angedautem Blut.



6. August. Patient, der natürlich auf mildere Kost gesetzt wird (hauptsächlich Milch) befindet sich trotzdem den Tag über nicht wohl, hat das Gefühl, als ob seit gestern der Magen nicht mehr so gut verdaue. Bei der vorsichtig vorgenommenen Ausheberung am Abend kein Blut mehr, der Magen leer. Stuhl nicht schwarz.

7. August. Nacht sehr schlecht verbracht, allgemeines Befinden auffallend verschlimmert. Patient hat nur sehr wenig Nahrung zu sich genommen, ein wenig Thee mit Milch. Klagt beim Morgenbesuche über Elendigkeitsgefühl, Spannung im ganzen Körper, die Arme wären wie steif, „die Haut überall zu kurz!“ Während der Untersuchung der Arme gerathen diese in einen deutlichen tonischen Contractionszustand. Die Finger werden in typischer Weise gespreizt gehalten. Der Krampf beginnt am untersuchten Vorderarm und geht von diesem auf den linken Arm über, kurz darauf tonische Streckung im Knien und Sprunggelenk, Starrheit beider Beine. Dabei unerträgliche Spannungsempfindungen in Armen und Beinen. Der Kranke ächzt und stöhnt.

Auf Beklopfen des Arcus zygomaticus deutliches Facialisphaenomen.

Es wird eine Magenausspülung vorgenommen, der Magen enthält geringe Mengen bräunlicher Flüssigkeit mit einem Sediment von feinem Brei. Er riecht nicht. Reaction schwach sauer. Bald nach der Magenausspülung hört der Krampf auf. Er hatte ca. $^1/_2$ Stunde gedauert.

Ordination: Warmes Bad. Ruhe. Als Nahrung Thee und Milch. Nachmittags wiederholt sich der Krampf in noch ausgesprochener Form. Deutliches Trousseau-scher Phänomen, ebenso Chvostek'sches Symptom. Die Pupille ist erweitert. Dauer des Krampfes ca. $^1/_2$ Stunde. Magenausspülung ohne Erfolg. — Gelinde Massage wirkt auf die Paraesthesien der Glieder wohlthätig. —

8. August. Nacht schlecht verbracht, viel Paraesthesien. Morgens nimmt er Thee und Milch. Der Magen wird ausgespült, da Patient Druckempfindung hat. Der verdünnte Magensaft ist sauer, enthält Milchsäure.

Heute keine spontanen Anfälle. Grosse Abgeschlagenheit. Chvostek'sches Symptom positiv. Bei Druck an der Innenseite des Biceps tritt tonischer Krampf im Vorderarm und Hand auf.

9. August. Nacht wurde etwas besser verbracht. Vormittags wieder ein schwerer über eine Stunde dauernder Anfall. Die Hände und Beine bis zur Unbeweglichkeit starr. Starke Betheiligung der Kaumuskeln, sodass der Kranke den Mund kaum zu öffnen vermag. Eine nur mit Schwierigkeiten vornehmbare Magenausspülung, die ähnlichen Inhalt wie immer, an den Tag fördert, bleibt ohne Einfluss auf den Anfall. Patient klagt über Sehstörungen, vermag nicht deutlich zu sehen. Pupille ist stark erweitert. Reagirt auf Lichteinfall schwach.

Nachmittag wieder ein neuer Anfall, ohne Betheiligung der Gesichtsmuskeln. Patient fühlt sich auch ausserhalb der Anfälle den Tag über sehr elend. Er hat die Empfindung, dass seit 3 Tagen der Magen nicht mehr verdaut. Hat sehr häufig das Bedürfniss nach einer Magenausspülung, ohne die er keine neue Nahrung zu sich nehmen will.

Status: Patient ist in den letzten 4 Tagen augenfällig abgemagert, der Magen ist nicht empfindlich, zeigt auf Beklopfen deutliche Peristaltik, die in den bekannten zwei Touren verläuft, nach Nahrungsaufnahme liegt er ruhig da, und Peristaltik wird gar nicht nach Nahrungsaufnahme beobachtet. Die oben beschriebene Verdickung ist in etwas grösserer Ausdehnung als bisher fühlbar und bewegt sich mit dem Magen beim Athmen nach unten.

10. August. Kein Anfall. Sonstiges Befinden wie gestern. Patient verweigert beinahe jede Nahrung, da er doch nichts mehr verdaue. Bei der Ausheberung, ca. eine



Stunde nach Milchthee, keine freie Säure, Acidität 80. Milchsäure positiv. Chvostek'sches Symptom schwach, aber noch deutlich vorhanden.

11. August. Das Morgens genommene Frühstück verursacht wieder starke Beschwerden, nach einer Stunde wird der Magen ausgewaschen. Der verdünnte Inhalt riecht stark stechend und ist sauer. Milchsäure schwach. — Allgemeinbefinden sehr schlecht, sehr starke Spannung im Gesicht und in den Beinen, Elendigkeitsgefühl. Chvostek'sches Symptom am Facialis noch nachweisbar. Pupillen normal. Trousseau'scher Phaenomen nicht vorhanden.

Unter diesen Verhältnissen blieb uns nur übrig, auf operativem Wege der drohenden Inanition zu begegnen, da ein vollständiger Stillstand der Magenthätigkeit eingetreten und eine Wiederkehr der Anfälle zu fürchten war. Die diagnostischen Erwägungen, die dabei in Betracht kamen, wollen wir weiter unten erörtern. Die Operation wurde von Herrn Collegen Dr. Landow, Oberarzt am hiesigen städtischen Krankenhaus, vorgenommen.

12. August Operation. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich der Pylorus in einen überwallnussgrossen, im ganzen frei beweglichen Tumor verwandelt. In der Umgebung des Pylorus befinden sich einige kirschkerngrosse Knoten. Bei Hervorziehung des Darmes zeigt sich das Mesenterium von zahllosen miliaren grauen Knötchen übersät. Unter diesen Umständen nahm der Operateur von einer Resectio pylori Abstand und machte die Gastroenterostomia anterior.

Der Wundverlauf war sehr gut. Patient erhielt, wie üblich, zunächst nur kargste Diät, später breiige Kost und war absolut beschwerdefrei. Nachdem die Nachwehen der Operation vorüber waren, fühlte sich der Kranke ausgezeichnet und verliess am 31. August das Hospital.

In den nächsten Tagen bestand die Nahrung aus Milch, Suppen, feingehacktem Fleisch, Kartoffelbrei. Patient hatte sehr guten Appetit, gar keine Magenbeschwerden. Zunge feucht und roth. Urin hell, Spuren von Eiweiss wie früher, spec. Gew. 1020. Stuhl regelmässig, gut verdaut. Allmälig nimmt das Körpergewicht zu. Sonst ist nur eine deutliche Zunahme der sichtbaren Peristaltik zu vermerken.

23. September. Ausgehebert 3 Stunden nach einer aus Cacao mit Milch und Zwieback bestehenden Mahlzeit. Gesammtacidität 32. HCl-Deficit 28. Congo roth, Lacmus blau, Milchsäure schwach. Gallenfarbstoff im Mageninhalt.

29. September. Bis heute Befinden anhaltend gut. Heute zum ersten Male Druckbeschwerden nach der Mahlzeit. Der Magen ist bei der Ausheberung leer, das Spülwasser kehrt gallig tingirt wieder.

In den nächsten Tagen sehr guter Appetit. Patient isst alles durcheinander ohne Beschwerden. (Darunter sehr schwer verdauliche Speisen. Zwetschenkuchen, Räucherlachs). Ab und zu treten geringe Druckbeschwerden auf, die aber durch Magenwaschungen aufhören. Die Spülflüssigkeit, gewöhnlich sauer, enthält Milchsäure. Mehrere während dieser Zeit ausgeführte Ausheberungen nach Probefrühstück ergeben keine freie HCl, deutliche Milchsäurereaction.

Während des ganzen Monats October war das Verhalten im Ganzen gut. Doch traten von der zweiten Hälfte dieses Monats ab schon ab und zu schwere Verdauungsstörungen mit Druck, Völle, fauligem Aufstossen u. s. w. auf. Immerhin besserten gewöhnlich Magenauswaschungen das Verhalten sehr schnell. Gegen Ende Oktober begann die Verdauung sich erheblich zu verschlechtern. Fast nach Genuss jeder Mahlzeit fing ein Gefühl stärkeren Druckes an, das ca. eine halbe bis $^3/_4$ Stunden dauerte. Während dieser Zeit fanden deutliche lebhafte peristaltische Bewegungen statt. Erst nach geraumer Zeit verbanden sich diese mit rauschendem Geräusch und von diesem Augenblick ab fühlte der Kranke den Magen entlastet und die „Verdauung im Gang“.



In den nächsten Wochen wird unter diesen Verhältnissen das Allgemeinbefinden immer schlechter, die Nahrungsaufnahme immer schwieriger. Um überhaupt Nahrung nehmen zu können, muss sich der Kranke vorher ausspülen. Dabei natürlich zunehmende Abmagerung, Schwäche, Kräfteverfall, Kleinerwerden des Pulses. Die Qualen werden von Woche zu Woche ärger. Der Magen ist ganz torpid, die Entleerung der Ingesta lässt bei manchen Mahlzeiten stundenlang auf sich warten, so dass von einer Verdauung überhaupt keine Rede mehr ist. Das Magenspülwasser riecht oft faeculent, nach Dünndarminhalt. Fauliger Geschmack im Munde. Von Anfang December an liegt Patient fast ganz apathisch da, ohne Bewusstseinsstörung, aber auch ohne jede Lebensäusserung. Nahrung wird verweigert, auch ohne Nahrungsaufnahme ist der Magen oft gefüllt und fordert zur Ausspülung auf, Nährclysmen werden auch bald verweigert. Am 10. December fängt ein Singultus an, der sich in alle $^1/_2$—2 Minuten auftretenden Krämpfen abspielt. Von geringen Pausen unterbrochen hält er bis zum Tode an, der am 15. December (4 Monate 3 Tage nach der Operation) eintritt.

Die Section (10 Stunden post mortem) wurde von dem Prosector am hiesigen Stadt-Krankenhaus, Herrn Dr. G. Herxheimer, ausgeführt. Ich verfehle nicht, ihm für seine Mühewaltung bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung, sowie für das auführliche Prototokoll hier meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ausserordentlich abgemagerte männliche Leiche, Fettpolster und Musculatur nur in sehr geringem Maasse vorhanden. Am Bauch handbreit unter dem Schwertfortsatz beginnend, bis 2 cm oberhalb des Nabels reichend, findet sich in der Mittellinie eine Längsnarbe mit kleinen Quernarben.

Im Herzbeutel leicht vermehrter klarer Inhalt. Herz selbst ohne Besonderheiten, die Herzklappen vollständig zart. Musculatur von braunrother Farbe, nicht hypertrophirt, Ventrikel nicht dilatirt. Die Mitralklappe zeigt einige gelbliche Flecke, ebenso sind einige gelb gefärbte leichte Intimaverdickungen im Anfangstheil der Aorta zu sehen. Ebensolche finden sich in geringer Menge in den Coron.-Arterien, deren Lumen aber nicht beträchtlich verengt ist. Der Herzmuskel zeigt auf Flächenschnitten keine myocarditischen Schwielen.

Beide Lungen frei, beweglich, aufgebläht, Alveolen mit blossem Auge erkennbar. Schon von aussen fällt es auf, dass die Unterlappen beider Lungen erhöhte Consistenz aufweisen und dunkler roth gefärbt sind. Auf dem Durchschnitt der Lungen zeigen sich hier luftleere lobuläre Partien in dunkler gerötheter luftarmer Umgebung. Die Bronchialschleimhaut ist geröthet, die Bronchialmusculatur tritt in Form deutlicher Streifen hervor.

Bei Inspection der Bauchhöhle fällt sofort der Uebergang des Magens in den Darm in die Augen, er ist besonders aufgetrieben und fühlt sich sehr derb an. Links daneben, etwa in der Medianlinie sieht man eine Dünndarmschlinge, welche mit der vorderen und unteren Magenwand völlig fest verwachsen ist. Das viscerale Peritonealblatt ist in dieser Gegend sowohl über dem Magen wie über der schon erwähnten angewachsenen Darmschlinge sowie ferner über denen der Umgebung mit ganz flachen, weisslichen, leicht durchscheinenden, höchstens etwa $^1/_2$ cm im Durchmesser messenden Geschwulstknötchen förmlich wie übersät. Auf dem Peritoneum auch der übrigen weiter entfernt liegenden Darmschlingen finden sich ebensolche, aber kleinere Tumorknötchen und in weit spärlicherer Zahl. Hingegen ist das Mesenterium in seiner ganzen Ausdehnung ebenso wie das stark geschrumpfte Netz mit unzähligen ebensolchen Knötchen durchsetzt, welche hie und da punktweise eine mehr gelbliche Färbung aufweisen. Auch das Parietalblatt des Peritoneum zeigt einige ähnliche



Geschwulstknoten, desgl. der peritoneale Zwerchfellüberzug und ganz vereinzelte kleinere auch die pleurale Seite des Zwerchfells.

Die Milz trägt auf ihrer Kapsel ebensolche Geschwulstknoten, ihre Grössenverhältnisse sind: 13 : 7 : 3. Pulpa dunkelroth, nicht besonders leicht abstreifbar, Trabekel deutlich.

Der Dickdarm und die oberen Dünndarmschlingen von normaler Weite, nur die untersten Dünndarmschlingen sind etwas collabirt. Das Colon transversum zieht hinter der mit dem Magen verwachsenen anscheinend hochgelegenen Dünndarmschlinge durch, erscheint aber selbst ziemlich frei, nicht in die Tumormasse einbezogen.

Es wird nunmehr vom Duodenum aus dieses selbst und der Magen aufgeschnitten. Das Duodenum erscheint hierbei in seiner Schleimhaut völlig intact, dagegen ist vom Pylorus an die ganze Pars pylorica des Magens in jenen schon von aussen sicht- und fühlbaren oben beschriebenen Tumor verwandelt. Dieser reicht vom Pylorus aus etwa 5 cm in die Höhe. Hier ist also die Magenwand bedeutend verdickt und zwar betrifft diese Verdickung vornehmlich die Schleimhaut. Dieser von der Schleimhaut ausgehende Tumor ist oberflächlich grau-grünlich gefärbt, aber ohne eigentliche Ulceration oder grösseren Zerfall. Auf dem Durchschnitt erscheint die Masse grau, leicht glasig mit eingesprenkelten mehr gelblichen Flecken. Auch die Muskelschicht des Magens hat an dieser Stelle, verglichen mit der der übrigen Magenwand, auf das 2—3fache an Dicke zugenommen. Die Consistenz des Tumors ist ziemlich fest. Durch ihn wird das Lumen, besonders am Pylorus selbst, zwar beträchtlich verengt, doch ist dasselbe überall für die Scheere gut durchgängig. Am aufgeschnittenen Magen zeigte sich der Tumor der Pars pylorica in die Länge gezogen, so dass seine Längsaxe den Querdurchmesser übertrifft.

Ausserhalb des Tumors besteht nirgends etwa ein Substanzverlust, der darauf hinweisen würde, dass dem Tumor ein Geschwür vorangegangen sei. Der übrige Theil des Magens ist sehr weit. Die Schleimhaut zeigt vor Allem an der grossen Curvatur ganz geringe Blutungen, sonst keinerlei Besonderheiten.

An der Vereinigungsstelle des Magens und der angewachsenen (angenähten) Dünndarmschllnge bestehen 2 Communicationen entsprechend der zuführenden und der abführenden Darmschlinge. Jede dieser ist für 2 Finger bequem durchgängig, dazwischen lässt sich vom Magen aus eine Art Scheidewand fühlen. Nach dem Aufschneiden der Darmschlingen lässt sich an der Vereinigungsstelle des Magens und des Darmes — es besteht eine durchaus feste Communication — ein ganz seichter Wulst der Nahtstelle entsprechend feststellen. Es findet sich hier auch noch der Rest eines Seidenfadens. Die Schleimhaut des Magens scheint continuirlich in die der Darmschlinge überzugehen.

Diese an den Magen angenähte Dünndarmschlinge entspricht, wie sich bei Herausnehmen des Darmes feststellen lässt, einer etwa 15 cm von der Duodenojejunalgrenze entfernten Schlinge.

Nach Abhebung des Magens und dieser Schlinge findet sich direct unterhalb letzterer das Colon transversum und zwar ist dies hier nicht freibeweglich, sondern in Tumorknoten eingebettet. Die Schleimhaut des Colon ist aber auch ebenso wie die des gesammten übrigen Darms frei von Tumorknoten.

Dagegen sind die Lymphdrüsen zwischen Magen und Pankreas in grosse graue Tumorknoten verwandelt, welche vereinzelte gelbliche Einsprenkelungen enthalten.

Das Pankreas selbst ist völlig intact, sehr weich, grenzt sich scharf gegen die umgebenden in Tumorknoten verwandelten Lymphdrüsen ab.

Schon in situ fällt auf, dass die rechte Niere sehr klein, die linke dagegen



sehr gross ist. Während der rechte obere Nierenpol etwas tiefer liegt als der der linken Niere, reicht die linke Niere um mindestens 3 Finger weiter herab als die rechte. Der linke Ureter intact; ebenso die linke Nebenniere. Die linke Niere misst 15:6:3, sie ist sehr weich, Kapsel leicht abziehbar, Farbe der Niere braunroth, Zeichnung nicht sehr deutlich (offenbar auch schon stark cadaverös verändert). Rechte Nebenniere ebenfalls intact. Die rechte Niere misst $6 : 2^1/_2 : 1^1/_2$. Ihre Capsel ist schwer abziehbar. Die Oberfläche ist fein granulirt, ausserdem bestehen eine Reihe tiefer Einschnitte sowie mit klärer Flüssigkeit gefüllter Cysten. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde sehr schmal. Doch ist von einer Markrindengrenze oder überhaupt einer Nierenzeichnung kaum etwas zu erkennen. Auch auf dem Durchschnitt treten zahlreiche kleine Cysten im Nierengewebe hervor. Das Nierengewebe selbst sieht in Folge dessen wie wabig aus. In einem Theil dieser Cysten finden sich bröcklige Kalkmassen. Von einem eigentlichen Nierenbecken ist keine Spur vorhanden; dasselbe ist vielmehr vollständig obliterirt. Es findet sich also an Stelle des Beckens nur Bindegewebe, das die Form eines gewöhnlichen Beckens mit Kelchen etc. völlig wiedergiebt. Irgend ein Lumen oder Spalt besteht in diesem Bindegewebe nicht. Das Bindegewebe nimmt nicht mehr Raum ein, sondern bedeutend weniger als etwa dem Nierenbecken der rechten Niere entspricht. Auch eine Mündung des Ureters lässt sich nicht feststellen, vielmehr lässt sich von dem obliterirten Nierenbecken aus der Ureter als derber Strang ohne irgend ein Lumen verfolgen. Diese obliterirte Stelle entspricht etwa den oberen 4 cm des Ureters; sodann folgen weitere etwa 5 cm, in welchen zwar ein Lumen besteht, das aber sehr eng, die Wand des Ureters stark verdickt ist, bis allmählich das Lumen weiter wird und ein normaler Ureter besteht. An mehreren Stellen, wo ein sehr enges Lumen besteht, finden sich an der derben Wand des Ureters fest verwachsene gelbliche kleine zerbröckelnde beim Durchschneiden mit dem Messer knirschende Kalkmassen.

Die Harnblase, Mündung des Ureters in diese und die Geschlechtsorgane völlig intact.

Leber von brauner Farbe, gewöhnlicher Consistenz und Grösse, zeigt keine Tumormassen.

Anatomische Diagnose: Gallertkrebs des Pylorus mit mässiger Stenose desselben. Metastasen auf dem Peritoneum, im Mesenterium und Netz sowie in zahlreichen Lymphdrüsen. Völlig festverwachsene durch Gastroenterostomie gesetzte Communication zwischen Magen und einer hohen Dünndarmschlinge.

Obliteration des rechten Nierenbeckens und des Anfangstheils des rechten Ureters kleine Kalkconcremente im engen Lumen weiter abwärts. Schrumpfniere rechts, Hypertrophie der linkenNiere mit beginnender Nephritis. Geringe Bronchopneumonien.

Mikroskoskopischer Bericht: Bei der schon sehr fortgeschrittenen Fäulniss der Leiche lässt sich eine Kernfärbung der Schnitte und speciell der Magenschleimhaut kaum mehr erzielen. Es lässt sich feststellen, dass jene Tumormassen aus deutlich alveolär gelegenen unregelmässigen Epithelzellhaufen von Bindegewebe umgeben bestehen, wobei grösstentheils das Protoplasma der Epithelien in eine helle glasige Masse aufgegangen ist und den Kern an den Rand gedrückt hat. Es handelt sich hier um schleimige Massen und somit um einen Schleim- oder Gallertkrebs. Diese Massen liegen auch in der ganzen übrigen Wand des Magens, speciell in grosser Menge auch zwischen den Muskelfasern. Zwischen letzteren lässt sich auch zahlreiches, vermehrtes Bindegewebe feststellen. Die auf der Serosaseite gelegenen Knötchen zeigen theils dieselbe Beschaffenheit. Alveolen gefüllt mit jenen Epithelzellen mit den schleimigen Massen. Zum grossen Theil finden sich hier aber auch noch grössere, keine schleimige Degeneration aufweisende Epithelien von unregelmässiger Gestalt, deren wenige zusammen von Bindegewebe umgrenzt werden. Je



weiter von der Schleimhaut entfernt, desto relativ besser lässt sich noch eine Färbung erzielen. Doch sind Details nicht mehr festzustellen.

Auch von zahlreichen anderen Stellen der Magenschleimhaut — insbesondere des Fundus — werden Schnitte angefertigt. Die Drüsen lassen sich nicht mehr färben nur noch an ihren Umrissen erkennen; doch scheinen sie in normaler Form und Zahl vorhanden zu sein, auch scheint keine vermehrte Zahl von Rundzellen sich hier zu finden. Auch die übrigen Schichten zeigen keinerlei Besonderheiten.

Eine der in Tumorknoten verwandelten Lymphdrüsen zeigt jene oben beschriebenen, theils soliden, theils in schleimiger Degeneration begriffenen Epithelzellhaufen im Centrum ersterer ausgedehnte Nekrose.

Die linke Niere zeigt unter der Oberfläche zahlreiche Herde, in denen die Harnkanälchen sehr atrophisch das dazwischen liegende Bindegewebe sehr vermehrt ist. Die Glomeruli sind hier zum grossen Theil hyalin. Die Gefässe zeigen verdickte Wandungen. Auch sonst sieht man in dieser Niere in der Rinde leichte Atrophie der Harnkanälchen und Verdickung des Bindegewebes.

Die rechte Niere zeigt mikroskopisch keinerlei normale Structur mehr. In vermehrtes Bindegewebe eingebettet liegen die Harnkanälchen alle ausserordentlich erweitert. Diese Lumina variiren in ihrer Grösse ausserordentlich, stellenweise haben sie noch die Grösse normaler Harnkanälchen, stellenweise überschreiten sie diese um das 4—6fache und so finden sich Uebergänge zu kleineren und grösseren Cysten. Das Epithel aller Harnkanälchen bezw. der aus ihnen hervorgegangenen Hohlräume ist sehr stark abgeflacht. Die Lumina aller sind ausgefüllt mit einer hyalinen bei van Gieson-Färbung gelb gefärbten Masse, in deren Centrum sich bei einem grossen Theil derselben mehr blau gefärbte Massen finden, welche offenbar kleine Kalkpartikel darstellen. Während diese Niere so im Grossen Ganzen zum kleinsten Theil aus Bindegewebe, zum grössten Theil aus den, wie oben beschrieben, veränderten Harnkanälchen besteht, findet sich am anderen Stellen derbes Bindegewebe in grosser Masse und in dieses eingestreut nur vereinzelte jener Hohlräume. Die Glomeruli sind alle völlig hyalin, sehr stark geschrumpft, die Gefässe zeigen stark verdickte Wandungen.

Der rechte Ureter besteht in seinem obliterirten Theil lediglich aus Bindegewebe, in welchem noch einzelne Muskelbündel erhalten sind, von einem Lumen oder Epithel ist keine Spur mehr vorhanden.

Es handelt sich also um einen Mann, der schon Jahre lang an Magenstörungen gelitten, die als „nervöse Hyperacidität“ gedeutet und zum Theil auch gebessert worden waren. Im Anschluss an eine augenscheinliche Indigestion erkrankt er zunächst an heftigem Magen- und Darmkatarrh. Während die Darmerscheinungen schwinden, bleiben Magenbeschwerden zurück, die sich anfänglich nur auf eine Atonie zurückführen lassen. Im Zusammenhang damit wird eine zweifellose Superacidität und gleichzeitig lege artis eine chronische Hypersekretion (continuirliche Saftsekretion Riegels) festgestellt. Bei geeigneter Behandlung bessert sich das Allgemeinbefinden unter starker Zunahme des Körpergewichts, bis plötzlich ohne nachweisbare Ursache das Krankheitsbild ein ganz anderes Antlitz erhält. Eine an sich durchaus nicht umfangreiche Magenblutung leitet unmittelbar einen Stillstand der musculären Magenthätigkeit ein, während die Hyperacidität und Hypersekretion einer Anacidität Platz macht. Gleichzeitig treten Krampfanfälle von der Form der Tetanie auf. Die Erscheinungen folgen sich so rasch und nehmen



für die Ernährung des Kranken eine so bedrohliche Gestalt an, dass zur Operation geschritten werden muss. Die Eröffnung des Leibes macht ein Pyloruscarcinom ohne erhebliche Ektasie, aber mit frischen Metastasen im Mesenterium sichtbar, so dass nur eine Gastroenterostomie gemacht werden kann. Nach Herstellung der Communication zwischen Magen und Darm kommt es nicht mehr zu Tetanieanfällen, die Verdauungsbeschwerden lassen auf 8—10 Wochen beinahe völlig nach. Von diesem Zeitpunkt an fängt die Magenthätigkeit an, erst allmälig dann schnell zu erlahmen, es kommt zu Stagnationen, Appetitlosigkeit, schliesslich völligem Versagen jeder Magenthätigkeit und unter enormem Verfall des Körpers geht der Kranke nach wochenlangen Qualen zu Grunde. Bei der Obduction findet sich ein nicht ulcerirtes über wallnussgrosses Magencarcinom am Pylorus, die Stenose des Pylorus ist nur mässig, nicht vollständig; der Magen ist stark erweitert.

Von den Eigenthümlichkeiten dieses Verlaufes verdienen zunächst die Verhältnisse der Saftsekretion eine Besprechung.

Fraglos hatte der Kranke im Anfang der Beobachtung (und wie die Anamnese wahrscheinlich macht, auch früher) eine Hyperacidität des Magens. Ebenso ist mit Sicherheit das Vorhandensein einer wahren Hypersekretion anzunehmen. Ich zweifle nicht, dass die Mengen von Mageninhalt bei den üblichen morgendlichen Auswaschungen, deren verdünnter Inhalt stets sauer war, ohne Milchsäure zu enthalten, auch darauf zurückzuführen waren. Sichergestellt ist ja die continuirliche Saftsekretion durch die stricte Ausführung des Riegel'schen Versuches. Dieser Befund bei einem so vorgeschrittenen Magencarcinom, wie es die Operation ergab, verdient auch heute noch eine besondere Hervorhebung, wo ja die Ausnahmen von dem gemeinhin giltigen Gesetz der Anacidität bei Magencarcinom allseitig anerkannt werden. Wirkliche Hypersekretionen bei Magenkrebs sind bisher noch gar nicht publicirt worden, Hyperaciditäten bereits in grösserer Menge. Für den Befund der gesteigerten Saftausscheidung soll das Vorhergehen eines Geschwüres vor dem Krebs, bezw. sein Entstehen aus demselben von Einfluss sein. In unserm Falle war kein Ulcus vorhanden; trotz eifrigen Suchens konnte bei der Obduction kein Substanzverlust gefunden werden. Ebenso wollen wir feststellen, dass, so lange die Hypersekretion des Kranken beobachtet wurde, klinisch keine Zeichen von Pylorusstenose bestanden. Diese Thatsachen sind nicht ohne Bedeutung für das Bestehen der Anomalie, deren pathologische Sonderstellung immer noch — merkwürdig genug — discutirt wird. Wer auch nur wenig Fälle von continuirlicher Saftsekretion zu beobachten und zu untersuchen Gelegenheit hatte, wird es nicht verstehen, wenn Forscher wie Fleiner[1]) behaupten,

1) Archiv für Verdauungskrankh. I.

dass man ohne Pylorusverschluss, also wenn der Mageninhalt in den Darm abfliessen kann, nur eine digestive, aber nicht eine continuirliche Saftsekretion nachzuweisen vermöge und dass die Saftabscheidungen bei geschlossenem Pylorus nur auf den Reiz von Nahrungsresten, die von der stets mangelhaft bleibenden abendlichen Ausspülung im Magen zurückgelassen werden, auf Geschwürsflächen zurückzuführen sei. — Wie erklärt eine solche Annahme die Fälle, in denen, ohne dass Ektasie oder Zeichen einer Pylorussperre vorhanden, sich lege artis ausgehebert der bekannte durch Gallenbeimengung (also bei offenem Pylorus!) grünlich[1]) gefärbte Hypersekretionssaft erscheint, der so gut wie gar keine Biuretreaction giebt? Das Vorkommen solcher Fälle ist im Uebrigen neuerdings durch einen Fall mit Obductionsbefund von Ferranini[2]) bewiesen worden. Auch in dem heute von uns beschriebenen Krankheitsfall war, wie die Operation erwies, keine Ektasie, und wie die Obduction erwies, keine absolute Pylorusstenose und kein Geschwür vorhanden, dessen durch Nahrungsreste gereizte Flächen, die Saftabscheidung reflectorisch hervorrufen konnten. Es soll nicht in Abrede gestellt werden, dass die von Fleiner, Schreiber und anderen Autoren geschilderten Möglichkeiten eine symptomatische Hypersekretion hervorrufen können; aber nicht aus der Welt zu schaffen sind die Fälle, in denen auch ohne diese zufälligen Momente doch primäre Hypersekretionen bestehen, die den Functionsablauf im Magen intensiver und extensiver beeinflussen, als andere Sekretionsanomalien und dem Krankheitsbild dadurch eine eigenartige Erscheinungsform aufprägen. Es ist das bleibende Verdienst Riegels, die von Reichmann ausgehende Anregung durch umfassende und genaue Ermittelungen in eine feste klinische Form ausgestaltet zu haben. — Auch unser Fall trägt daher — abgesehen von seinen sonstigen Besonderheiten — zur Stütze der Riegel'schen Anschauung bei, dass eine reelle Hypersekretion ohne Pylorusverschluss, ohne Geschwür und ohne ausgesprochene Ektasie bestehen kann.

Von besonderem Interesse ist nun die Frage, wie sich Hyperacidität und Hypersekretion, also ein gesteigerter Thätigkeitszustand der Magendrüsen mit dem gleichzeitig vorhandenen Pylorukrebs verträgt. Von vornherein muss man natürlich zugestehen, dass ein an Hyperacidität und Hypersekretion leidender Kranker ebenso einen Magenkrebs erwerben kann, wie jeder andere Mensch, auch wenn er kein Magengeschwür hat, auf dessen Boden sich allmälig ein Krebs entwickelt. Von Richter[3]) ist die gewiss nicht zu unterschätzende Ansicht aus-

1) Die neuerdings gemachte Entdeckung, dass die grüne Farbe von der Beimengung von Algen herrühre, ist für diese Magensäfte noch nicht erwiesen. Mir ist es jedenfalls oft gelungen, in solchen Säften Gallenfarbstoff nachzuweisen.

2) Centralbl. für klin. Med. 1902. No. 1.

3) Archiv für Verdauungskrank. VII.

gesprochen worden, dass die Carcinomkranken, in denen der Salzsäurebefund lange Zeit positiv oder sogar gesteigert bleibt, vorher grösstentheils an „nervöser Superacidität“ gelitten haben. Bei all diesen und wohl den meisten anderen Fällen in der Literatur, in denen solche Befunde erhoben wurden, war jedoch ein allmäliges Abklingen der normalen oder gesteigerten Acidität und ein Uebergehen in Anacidität mit gleichzeitiger Milchsäurevermehrung die Regel.

Anders hier. Bei unserem Kranken bricht die Hyperacidität plötzlich ab. Am 3. August noch ganz deutliche Hypersecretion und Hyperacidität, am 5. August bei der die Magenblutung herausbefördernden Ausheberung noch deutliche Hyperacidität und von diesem Termin ab nicht mehr!

Es fiel besonders auf, dass der ganze Umschwung der Erscheinungen, der sich ja durchaus nicht auf die Secretionsverhältnisse allein beschränkte, durch die an sich durchaus nicht erhebliche Blutung eingeleitet wurde. Bis zu diesem Momente war der Kranke von Tag zu Tag wohler, besser und kräftiger, der Appetit war vortrefflich geworden, das Körpergewicht hatte erheblich zugenommen, die Magenverdauung war bis auf geringe Zeichen musculöser Schwäche ebenso ungestört wie die Darmverdauung. Ich zweifelte nicht einen Augenblick daran, die Diagnose auf eine gutartige Functionsstörung mit einem mässigen Grad von Hypotonie des Magens zu stellen, und die gelegentlich sichtbare Verdickung am Pylorus für eine gleichfalls gutartige Narbenverdickung oder peritonitische Verwachsung am Magen aufzufassen. Die Grösse des Blutverlustes konnte nun unmöglich diese Veränderungen erklären. Anfänglich dachte ich natürlich daran, dass ein altes Geschwür aufgebrochen sei, dass die frische Wunde einen Pylorospasmus und damit die übrigen Erscheinungen hervorgerufen habe; doch fehlte jeder charakteristische Magenschmerz und ebenso die dann doch gewiss mit Sicherheit zu erwartende Steigerung der Hyperacidität. Jedenfalls war ich, als ich den Chirurgen an das Krankenbett rief, nicht im Stande, mit Sicherheit anzugeben, ob eine gutartige oder bösartige Ursache den Anlass zu dem plötzlichen Stillstand der Verdauung gegeben habe.

Erst der Befund bei der Operation hat in mir einen Gedankengang angeregt, der freilich zu hypothetischen Annahmen seine Zuflucht nehmen muss, den ich aber doch hier wiedergeben möchte, weil er alle Erscheinungen einheitlich zu erklären versucht. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fiel auf, dass der Tumor, der nur von einigen wenigen infiltrirten Drüsen umgeben war bereits eine Unsumme miliarer Metastasen im Mesenterium hervorgerufen hatte — also ein Befund, der sonst eigentlich nur bei ausgesprochen kachektischen Individuen sich vorfindet. Bis zu dem Tage der Blutung war von einer Kachexie nicht die Rede, von diesem Tage ab viel der Kranke sichtlich zu-

sammen. — Es lag daher sehr nahe, anzunehmen, dass die Metastasen, die auch eine hellgraue Farbe hatten, erst ganz kurze Zeit bestanden. Ich glaube sie in einen unmittelbaren Zusammenhang mit der Blutung bringen zu müssen. Wahrscheinlich war das Carcinom in einen kleinen Ast der Gastroepiploica dextra gewuchert und durchgebrochen, und hatte so nicht nur die locale Blutung hervorgerufen, sondern auch zu einer Aussaat von Carcinom in das mesenteriale Blut- und Lympfgefäss geführt. Das bis dahin locale Carcinom war mit diesem Moment zur Allgemeinerkrankung geworden. — Der Wechsel in dem Befinden des unter ganz gleichmässigen äusseren Bedingungen gehaltenen Kranken war so überwältigend, dass man gezwungen ist, einen plötzlich wirksam gewordenen Einfluss dafür verantwortlich zu machen.

Wir können an dieser Stelte wohl darauf verzichten, genauer auf die Discutirung der Anschauungen einzugehen, die die Anacidität des Magens bei Carcinoms zu erklären suchen. Dass hierbei eine Summe von Ursachen mitsprechen, ist seit dem Beginn der Forschung hierüber von einer grossen Anzahl von Autoren und auch von mir an manchen Stellen ausgesprochen und bewiesen worden. Von grosser Wichtigkeit ist natürlich die anatomische Beschaffenheit der Drüsen und es ist klar, dass je mehr der Atrophie anheimfallen, die zu den häufigen Begleiterscheinungen des Magenkrebses gehört, um so geringer der positive HCl-Befund ausfallen und die Anacidität überwiegen wird. Soviel daher auch dieser Umstand für ein allmähliches Versiegen der HCl.-Secretion bei Carcinom sprechen muss, so schwer ist er mit dem plötzlichen Verschwinden gesteigerter Secretionsthätigkeit in Einklang zu bringen.

Zur Lösung dieser Frage sind neuerdings von Reissner[1]) Untersuchungen angestellt worden, die ihren Ausgangspunkt in der Bestimmung der sog. fixen Chloride im carcinomatösen Magensaft nehmen. Auf Grund dieser Ermittelungen glaubt dieser Forscher die Ursache des Versiegens der Salzsäure in dem Auftreten des alkalischen Krebssaftes suchen zu sollen. Das Alkali des Saftes nimmt sowohl von der freien Säure Beschlag, als es auch reflectorisch die Secretion der Drüsen beeinträchtigt — im Sinne der Pawlow'schen Entdeckung, dass die Säuresecretion in der Fistel bei Einführung von Alkali in den Magen nachlässt. Ebenso sei der alkalische Saft für die Verwandlung der säureproducirenden Drüsen in atrophische betheiligt. Die Anacidität bei Magencarcinom sei daher erst dann möglich, wenn eine Ulceration des Krebses einträte. Der Krebs braucht dabei sich nicht im augenfälligen Zustande des Zerfalls zu befinden, es genüge schon ein Verlust des Oberflächenepithels um durch die offene Lymphspalte das Austreten des Gewebssaftes zu ermöglichen. Unser Fall scheint nun

1) Zeitschr. für klin. Med. Bd. 44. Heft 1 und 2.



wohl dazu angethan, die Annahme Reissners zu controlliren. Wir haben eine Geschwulst, die bis zu einem hohen Grad gediehen ist, ohne dass Sub- oder Anacidität beobachtet wurde. An eine Blutung, also sicher an eine Ulceration, schliesst sich die Verminderung der Secretion plötzlich an. Demnach schien intra vitam der Verlauf für die Reissner'sche Annahme zu sprechen. Nicht so die Section. Die makroskopische Besichtigung vermag ebensowenig wie die mikroskopische Untersuchung namhafte Ulcerationen zu entdecken. Wenn daher auch ein Aussickern von „Krebssaft" aus dem Carcinom bald nach dieser geringfügigen Oberflächenberaubung des Krebses nicht geleugnet werden soll und es uns wahrscheinlich dünkt, dass sich eine der Wirkungen die Reissner annimmt allmählich dort entfaltete, so konnte der bald nach der Blutung in Betracht kommende Betrag nur so gering sein, dass er weder direct noch indirect den Absturz der Secretionscurve zu erklären vermochte.

Da uns aber die secretorischen Veränderungen, ebenso wie die anderen gleichzeitig damit aufgetretenen, bald zu besprechenden Erscheinungen dazu zwingen einen Zusammenhang mit der zeitlich unmittelbar vorausgegangenen Blutung anzunehmen, so bleibt uns wohl nur noch die Annahme übrig, dass die von diesem Moment an erfolgte Generalisirung des Carcinoms die Schuld an allen diesen Vorgängen trug und dass eine Intoxikation, eine Ueberschwemmung des Körpers mit Krebsgift als das hauptsächlich wirksame aetiologische Moment anzusehen ist. — Es ist ja bekannt, dass bei Krebserkrankung anderer Organe, ohne dass der Magen daran betheiligt ist, Anacidität des Magens beobachtet und als Folge der carcinomatösen „Dyskrasie" aufgefasst wird. — In unserem Falle scheint dieselbe Veränderung nur ungemein schnell eingetroffen und dies macht eben glaublich, dass es sich um einen plötzlichen Eintritt von Krebsgift in den Kreislauf gehandelt hat, der sich zeitlich durch die Blutung offenbarte. — Ob hierbei die Blutung indirect auf centrale Reizung oder auf eine directe Beeinflussung der Drüsen oder Drüsennerven zurückzuführen ist, lasse ich dahingestellt, da sich darüber nur Vermuthungen anstellen lassen.

Es ist nun ferner auffällig, dass der Kranke von dem Tage ab, an dem die Blutung stattfand, die sichere Empfindung zu haben angab, „dass der Magen nichts mehr verdaue." Während bis dahin die Verdauung bei vorzüglichem Appetit sich fast unmerklich vollzog und nur nach zu reichlichen Mahlzeiten gelegentlich Druck empfunden wurde, hatte er jetzt nicht nur den Appetit verloren, und jedesmal vom Moment der Nahrungsaufnahme an die Empfindung, dass die Nahrung unverändert „wie ein Stein" im Magen läge, sondern in der That blieben selbst geringe Mengen von bis dahin leicht verdauten Mahlzeiten nachweislich stundenlang im Magen und zeigten bei der Ausheberung den erwähnt unverdauten Zustand und die Anwesenheit von Milchsäure. Es hatte sich



demnach die motorische Thätigkeit auf einmal beinahe ganz eingestellt. Auch die sonst gewöhnlich mehr oder weniger sichtbaren peristaltischen Bewegungen blieben aus und waren nur durch mechanisches Klopfen und Reiben auszulösen. Das Phänomen wurde durch die täglich zunehmende Abmagerung immer deutlicher.

Ein solcher Zustand findet sich entweder bei acuten Ueberdehnungen des Magens im Gefolge schwerer Gastritiden oder bei schliesslich ganz torpid gewordenen Magenwänden in Folge schwerster Ektasie[1]). Wie soll man sich nun hier den Vorgang erklären?

Bei einer Verengerung des Magenausgangs ist ja die Beeinträchtigung der Austreibungsfähigkeit des Magens nicht nur von dem anatomischen Grund der Stenose, sondern auch von dynamischen Momenten abhängig. Eine Stenose von bestimmter Grösse kann sicherlich durch gesteigerte Thätigkeit der Musculatur ausgeglichen werden, bis diese erlahmt und der Magen ektatisch wird; dann wirkt die anatomisch vielleicht noch für zwei Finger durchgängige Verengerung doch wie eine absolute. Dieser allmähliche Uebergang der anscheinend noch normalen Muskelthätigkeit in eine mehr und mehr unzureichende, ist ja auch eine der gewöhnlichsten Erscheinungen bei Magenkrebs. In unserem Falle mögen diese Verhältnisse natürlich auch mitgesprochen und die geringen hypotonischen Symptome erzeugt haben. Denn der Pförtner war ja selbstverständlich schon verengt, während die musculöse Thätigkeit anscheinend von der normalen nur sehr geringfügig abwich. Der plötzliche Uebergang ist aber damit nicht erklärt, da der Abfall der Muskelthätigkeit von einer so gut wie normalen Action in einen an Gastroplegie erinnernden Stillstand von heut auf morgen nie beobachtet wurde. Ebensowenig ist ein plötzliches Wachsthum des Krebses in wenigen Tagen anzunehmen, der die Stenose zur absoluten machte — wäre das der Fall gewesen, so hätte sich vor unseren Augen wohl ein heftiger peristaltischer Krampf zur Ueberwindung der Hindernisse abgespielt — und eine Ektasie in diesen Tagen entwickeln müssen. Das Charakteristische war aber gerade das plötzliche, fast völlige Aufhören jeder Magenthätigkeit, und dies legte mir den Gedanken nahe, dass es auf dieselbe Ursache, wie der Nachlass der Secretion zurückgeführt werden müsse, also ebenfalls auf die durch die Verallgemeinerung der Carcinose zurückzuführende Intoxication.

Als letztes Glied in der Kette der an die Blutung sich anschliessenden Erscheinungen gesellten sich die Krämpfe zu. Es wird wohl kaum einem Widerspruch begegnen, wenn man sie der Tetanie zurechnet. Ausser der elektrischen Uebererregbarkeit, auf deren Vorhandensein aus äusseren Gründen nicht geprüft werden konnte, waren alle Symptome vorhanden, die für diese Diagnose gefordert werden: Vor Eintritt der Anfälle acute

1) Vgl. Honigmann, Zeitschr. f. Krankenpfl. 1894. 8 und 9.



Verschlimmerung des allgemeinen Befindens, Elendigkeitsgefühl, Paraästhesien in Armen und Beinen; im Anfalle typische tonische Krämpfe mit charakteristischer Contracturstellung der Arme und Finger, tonische Krämpfe der Beine, bezw. der Kaumuskeln; Erweiterung der Pupillen, Trousseau'scher und Chvóstek'sches Phänomen. Die Zahl der von mir beobachteten Anfälle betrug 4; 2 am 7. und 2 am 9. August. Am 8. bestand zwar Trousseau'sches und Chvóstek'sches Symptom, aber keine spontanen Krämpfe. Am 10. war das allgemeine Befinden auch sehr schlecht und Spannungsparaesthesie in Stirn, Arm und Beinen quälten den Kranken sehr, doch war kein Trousseau'sches Zeichen mehr vorhanden und Chvóstek weniger deutlich. Am 10. war das Verhalten ebenso. Am 19. fand die Operationstatt. Die Tetanie hatte also ca. 5 Tage gedauert.

Resümiren wir nun alle für ihre Erklärung wichtigen Momente, so haben wir bis zum 2. Tag vor dem Beginn der Anfälle Hyperacidität, continuirliche Saftsecretion und nur geringfügige Störungen der motorischen Verhältnisse. Unmittelbar vor dem Beginn der Tetanie Hypacidität, schwache Milchsäurereaction, auffälliger Nachlass der motorischen Thätigkeit — hierdurch geschaffen vielleicht auch vorübergehende Spannungen der Magenwände, aber keine „grosse Ektasie". Vor dem Beginn der Anfälle sicherlich keine erheblichen Zersetzungen, da der Magen jeden Tag einmal völlig rein gespült war. Unabhängigkeit des Auftretens der Anfälle von Magenausspülungen, insofern sie einmal einen Anfall anscheinend zum Aufhören brachten, während sie andere unbeeinflusst liessen. Schliesslich Anwesenheit eines Pyloruscarcinoms. — Gehört die Erkrankung daher ganz streng genommen auch nicht unter die Rubrik „Tetanie bei schweren Magenerweiterungen", so steht sie doch in so augenfälligem Zusammenhang mit einer chronischen gastrischen Erkrankung, dass ihre Erörterung dabei ihren Platz finden muss. (Den Einwurf, dass die gleichzeitig bestehende Nephritis — siehe Sectionsprotokoll — etwa bei der Producirung der Krämpfe mitbetheiligt war, glaube ich ohne weiteres übergehen zu können.)

Es liegt natürlich nahe, den Fall unter dem Gesichtswinkel einer der über das Zustandekommen der Tetanie gebräuchlichen Theorien zu betrachten. Bekanntlich giebt es jetzt drei Erklärungsversuche. 1. Die von Kussmaul zuerst vertretene, später aber aufgegebene, neuerdings von Fleiner[1]) wieder aufgenommene „Bluteindickungshypothese". Die Disposition zu Krämpfen bei schweren Magenerkrankungen wird nicht nur durch Autointoxication und nicht durch Unterernährung, sondern vorwiegend auch durch grosse Wasserverluste, die der ohnehin geschwächte Körper durch Vorgänge im Magen (continuirliche Saftsecretion, osmo-

1) l. c.



tische Verhältnisse) vor dem Ausbruch eines Krampfanfalls in grosser Menge erleidet. 2. Die sog. Reflextheorie (Germ. Sée), die ihren Ausgang davon nimmt, dass durch mechanische Erregungen der Magennerven (Erbrechen, Magenspülungen) die Anfälle gewöhnlich hervorgerufen werden. 3. Die Autointoxicationstheorie, als deren Verfechter in jüngster Zeit besonders Albu[1]) aufgetreten ist.

Es liegt mir fern, für die allgemeine Giltigkeit einer der drei Anschauungen hier eintreten zu wollen, um so weniger, als sich gegen jede schwerwiegende Bedenken erheben lassen. Dies gilt besonders von der ersten Hypothese, deren Voraussetzungen in den wenigsten Fällen gerade so eintreffen, wie es ihr Verfechter darstellt, auch wenn es sich um starke Wasserverluste durch Hypersecretion handelt. Dass Aenderungen der osmotischen Blutconcentration — auf diese würde es ja in letzter Linie ankommen — Krämpfe verursachen, ist ja auch bei der Urämie behauptet worden, die danach erhobenen Untersuchungen haben jedoch ergeben, dass derzeit kein Parallelismus zwischen diesen beiden Erscheinungen besteht. Diese Parallele legt nahe, dass es auch bei der Tetanie sich ähnlich verhalten dürfte. Eine Zunahme der molekulasen Concentration des Blutes bei Hypersecretionen im Allgemeinen und bei Tetanie im Besonderen ist noch nicht sichergestellt, keineswegs also eine Abhängigkeit der Krämpfe von diesem Verhalten.

Was die zweite Theorie anlangt, so scheint uns ihr Fehler darin zu liegen, dass sie allein die ganze Summe der Erscheinungen erklären will, während die Steigerung der Reflexerregbarkeit doch eben nur ein Symptom und nicht die Ursache der Tetanie sein kann.

Auch die Autointoxicationstheorie, die entsprechend unseren heutigen Anschauungen am nächsten liegt und daher wohl auch die meisten Anhänger hat, ist jedenfalls in der Form, wie sie Albu darstellt, nicht ohne Weiteres zu acceptiren. Darin muss ihm wohl sicher Recht gegeben werden, dass die Erfolglosigkeit der bisher — trotz Bouveret und Devic — im Ganzen doch noch sehr kümmerlich gebliebenen Versuche zur Darstellung eines Krampfgiftes bei Tetanie nichts gegen ihre Richtigkeit beweisen. Ebenso muss ihm zugegeben werden, dass das Auftreten des Tetaniegiftes nicht ohne Weiteres von einer bestimmten Secretionsanomalie des Magens abhängig ist, wie dies Bouveret und Devic für die continuirliche Saftsecretion behaupten, denn sicher kommen ja bei Magencarcinom auch Fälle von Tetanie vor. Aber mit seiner positiven Erklärung macht sich Albu, wie mir dünkt, doch die Sache zu leicht, wenn er annimmt, dass gestaute zersetzte Massen in stark dilatirten Mägen durch Resorption des zersetzten, an abnormen und intermediären Stoffwechselproducten reichen Inhalts die gewöhnliche Ursache der Krämpfe seien.

1) Archiv für Verdauungskrankh. IV. Berliner Klinik.



Denn die mit Hypersecretion einhergehenden Magenerweiterungen, die doch jedenfalls einen sehr grossen Bruchtheil der bisher beobachteten Magentetaniefälle bilden, neigen nur sehr wenig zu „fauligen" Zersetzungen, mit Ausnahme der grösstentheils auf Hefegährung zurückzuführenden Fälle mit Gasbildung. Die Resorption dieser Gase ist weit davon entfernt, regelmässig Krämpfe von der Form der Tetanie zu erzeugen. Sie sind viel häufiger als die Fälle von Tetanie. Dasselbe gilt von der Milch- und Fettsäuregährung bei anaciden Mägen. Es ist auch für sie ohne Weiteres zu verneinen, dass die bei stagnirtem Inhalte im Magen sich bildende Eiweisszersetzung an sich die Ursache der Tetanie bildet, sonst würden ja wohl alle Pyloruscarcinome mit Ektasien, die etwa nicht durch regelmässige Auswaschungen behandelt werden, zu Tetanie führen, besonders müsste vor der Einführung dieser Behandlungsmethode die Tetanie zu den gewöhnlichsten Complicationen des Pylorucarcinoms geführt haben. Ich will durchaus nicht bestreiten, dass in derartig beschaffenen Mägen sich auch ein Tetanie erzeugendes Gift finden muss, aber mit einem so einfachen Schlagwort lässt sich die Aetiologie einer immerhin doch recht seltenen Complication nicht festlegen.

Sicherlich wirken eine ganze Reihe von Momenten zusammen, welche die specifische Reizschwelle des Nervensystems für tetanische Krämpfe herabsetzen — wir können dabei an die Untersuchungen Landois über die specifische urämische Erregbarkeitsstufe erinnern. — Diese Bahnungen für Tetanie brauchen durchaus nicht alle toxischer Natur zu sein, doch wirken hier toxische und andere Factoren zusammen. Hierzu gehört zum Beispiel die Unterernährung, die, wie wir ja aus der täglichen Erfahrung wissen und durch jede Untersuchung eines in seiner Ernährung herabgekommenen Kranken bestätigen können, die mechanische Muskel und Nervenerregbarkeit erheblich steigert und so gewissermassen das Chvóstek'sche Phänomen vorbereitet. Andererseits sind dabei auch wohl Vorgänge wirksam, die die Reflexerregbarkeit der Magennerven steigern und damit auch bahnend für die Krämpfe wirken. Dies können mechanische Momente, wie die Dehnung der Magenwände sein, weshalb die Tetanie am ehesten bei den grössten Ektasien vorkommt, und zwar wohl um so eher, je schneller die Ektasie sich entwickelt hat. Hauptsächlich gehören hierzu jedoch die chronischen Alterationen der Magenschleimhaut und es scheint auch mir sehr wahrscheinlich, dass gerade die continuirliche Salzsäuresecretion dabei eine grosse Rolle spielt. Entschieden gehören die Tetaniefälle viel eher dieser Erkrankungsform als dem Carcinom an, und das kann sicher kein Zufall sein, nur darf man nicht daraus entnehmen, dass sie die alleinige Ursache dafür bilden. Dies wird auch durch Untersuchungen wahrscheinlich gemacht, die in neuester Zeit von Ferranini (l. c.) an einem obducirten Fall von Tetanie bei „Morbus Reichmann" (ohne

Stenose und Geschwür) angestellt hat. Er fand augenfällige Veränderungen in den Ganglienzellen der motorischen Zellen der Medulla oblongata und am dorsalen Halsmark. Er nimmt eine Intoxicationswirkung an, die sich zum Theil aus abnormen Gährungsstoffen, zum Theil aus den End- und Auflösungsproducten der bei der Gastrosuccorrhoe aufgelösten Drüsenzellen zusammensetzt. Ich glaube nun, ähnlich wie es Ferranini auch thut, dass derartige Giftwirkungen zunächst einen latenten Reizzustand schaffen, bis eine Häufung der Giftstoffe bei mangelhafter Elimination dies wirkliche Krankheitsbild ausgelöst wird. Immer wird man aber wohl annehmen müssen, dass eine plötzliche Ueberschwemmung des Nervensystems mit dem Gifte hinzukommen muss, um die wirkliche Krankheit herbeizuführen. Ein specifisches Gift kann es aber unmöglich sein, das die Krämpfe herbeiführt, weil diese unter variablen Ursachen sich einstellen; bei einmal gegebenen Verhältnissen sind sicherlich verschiedenartige Gifte hierzu im Stande. Wo keine „Bahnung" vorangegangen ist, muss, um eine Tetanie zu erzeugen, aber eine abnorm grosse Giftmenge resorbirt werden. So sind wohl auch nur die an sich seltenen, schnell verlaufenden Fälle bei acuten Gastroenteritiden zu erklären. Ich verfüge hier über eine eigenartige Beobachtung: Ein 25 jähriger, blühender, bisher stets magengesunder, athletisch gewachsener junger Mann nahm zusammen mit einer kleinen Gesellschaft (im Juni 1901) in einem Hotel ein sehr reichliches Gastmahl am Abend zwischen 6 und 9 Uhr ein. Alkohol wurde dabei reichlich, aber nicht über das gewohnte Maass von ihm genommen. In der Nacht Sodbrennen, saures Aufstossen, schwerer Druck im Magen, darauf mehrfache Anfälle von Schwindel. Während des nächsten Tages 3—4 ausgesprochene Anfälle von Tetanie; typische Fingercontractur, tonische Krämpfe der Arme, starke Rigidität der Beine, Trousseau u. Chvóstek positiv, Elendigkeitsgefühl, Schwindel. Der Magen wird ausgespült (vormittags), ist völlig leer. Auf Calomel erfolgen einige schlecht verdaute Stühle. An dem nächsten Tage noch Mattigkeit, keine Anfälle mehr; nach 4 Tagen völlige Genesung. Seitdem ist nie wieder ein Anfall gekommen. Von der übrigen Gesellschaft ist kein einziger krank geworden. Das Gift, das hier die Ursache der Erkrankung bildete, konnte unmöglich allein aus der Nahrung stammen, sonst hätte von den 6 Personen doch noch eine irgend welche Vergiftungserscheinungen aufweisen müssen. Es kann hier nur ein Zusammenwirken von Ingestis mit abnormen endogastrischen Producten, wie sie eine acute Hypersecretion schaffen kann, das Krankheitsbild hervorgerufen haben. Der Kranke, der ein vorzüglich ausgebildeter schwedischer Heilgymnast war, hatte sich in der Nacht den Magen, den er voll füllte, kräftig massirt und so wahrscheinlich den Chymus mit seinen Toxinen in den Darm getrieben, von dem aus dann die reichliche Resorption erfolgte.



Wenn wir nun im Hinblick auf diese Erwägungen noch einmal unsern Fall betrachten, so scheint es von Wichtigkeit, dass hier dem Ausbruch der Krankheit eine anscheinend recht langdauernde nicht unerhebliche Hypersecretion voranging und wohl die tetanische Erregbarkeitstufe gesteigert hatte. Ebenso mag die kurz vor den Anfällen ausgebildete passive Dehnung des fast gastroplegisch gewordenen Magens bahnend für das Auftreten der Tetanie gewirkt haben. Das Auftreten der Tetanie selbst kann nun also weder durch eine plötzliche Eindickung des Blutes, noch durch eine gesteigerte Resorption von fauligen zersetzten Massen erfolgt sein. Denn weder von dem einen, noch dem andern war hier die Rede. Dass die Ausspülung des Magens den ersten Anfall beendete, beweist auch nichts, da ja die weiteren Anfälle von einer solchen unbeeinflusst blieben. Auch hier konnte nur eine plötzliche Ueberschwemmung mit einem Nervengift die letzte Ursache für das Zustandekommen der Tetanie bilden, und wir vermuthen daher, dass für sie ebenso wie für die anderen Erscheinungen die plötzliche Generalisirung des Carcinoms, die Ueberschwemmung mit Krebsgift ausschlaggebend wurden.

Dass der „Krebssaft“ toxisch wirkt, bedarf heut keiner Begründung mehr. Das er krampferregend wirken kann, ist nicht auszuschliessen, wenn es auch noch nicht direct experimentell bewiesen ist. Klinisch ist ja die Thatsache bekannt, dass sich als Terminalsymptom besonders bei Eingeweidekrebsen, also in einem Stadium, in dem der ganze Körper von dem Toxin erfüllt ist, ein klonischer Krampf in der Form des Singultus einstellt, was ja auch bei unserem Patienten 5 Tage lang ante mortem zu beobachten war. Ich habe ferner einmal die Obduction eines jungen Gymnasiallehrers gesehen, der unter den Erscheinungen eines schweren Typhus erkrankt war und unter Delirien, Convulsionen und Coma starb. Es fand sich eine allgemeine Carcinose des Körpers, der Lungen, Pleuren, Leber, Mesenterialdrüsen, ausgehend von einem kleinen Carcinom der Schilddrüse, also mit einem Wort eine schwere Carcinomintoxikation, bei der auch Convulsionen nicht fehlten! Ich möchte also dieser Vermuthung hier nur Raum geben, ohne mich in weitere Hypothesen zu verlieren, hauptsächlich um sie zur Discussion zu stellen.

Wie sollen wir uns das Aufhören der Anfälle vorstellen? Steht es im Zusammenhang mit der Operation, und wie ist es dann zu erklären, oder hat es mit der durch sie geschaffenen Veränderung gar nichts zu thun? Albu ist der Ansicht, dass in seinem Falle die Beseitigung der Magenstauung und damit die Entfernung der zersetzten Massen zur Heilung der Tetanie geführt habe. Aber die Operation beseitigte nicht nur die Retention faulender Massen, sondern auch das Carcinom und die Ektasie, also der Schluss ist nicht ohne weiteres einwandfrei. Es ist auch durchaus nicht selten, dass die Tetanie von selbst aufhört — nicht

blos bei acuter Gastritis — sondern auch bei chronischem Magenleiden mit Ektasien — und sich zu Zeiten wieder einstellt. Der Körper hat also selbst Möglichkeiten genug sich zu entgiften, oder an das Gift zu gewöhnen, oder es kommt mangels besonderer auslösender Momente nicht mehr zur Wiederholung der Anfälle. In unserm Falle hörten die Anfälle ja auch schon vor der Operation auf, während allerdings noch der schlechte Allgemeinzustand und Andeutungen von Symptomen von Tetanie bis zur Operation bestanden. Jedenfalls veränderte die Operation die Magenverhältnisse so, dass man durchaus keine klare Einsicht haben kann, was das Wiederauftreten der Anfälle verhindert hat. Im übrigen sind bis jetzt noch zu wenig Fälle von Operationen an Tetaniekranken bei Magenleiden veröffentlicht, um sich darüber generell äussern zu können.

Aus dem Verlauf des Falles nach der Operation möchte ich noch wenige Punkte hervorheben.

Zunächst steht es fest, das die einmal verschwundene Hyperacidität und Hypersecretion nicht mehr wiederkam, auch nicht während der anscheinend so gut verlaufenden ersten Wochen nach der Operation. Der histologische Befund, der allerdings wegen der schon eingetretenen Fäulniss am Magen nicht mit wünschenswerther Klarheit erhoben werden konnte, schliesst eine weitgehende Drüsenatrophie aus. Demnach muss die Ursache, die die Secretionsverhältnisse plötzlich umgestaltet hatte, auch wohl ferner wirksam geblieben sein, also in diesem Fall die sich immer mehr vollziehende carcinöse Dyskrasie für ihr Zustandekommen verantwortlich gemacht werden.

Dass trotzdem die Verdauung und das Allgemeinbefinden in der ersten Zeit sich scheinbar so hob, ist eine nach den meisten Magenoperationen gemachte Erfahrung, die keiner besonderen Hervorhebung bedarf. Der Darm übernimmt dann die Hauptthätigkeit der Verdauung, und das Wiederauftreten des Appetits ist bei dem sehr suggestiblen, sich nach der Operation geheilt wähnenden Kranken kein Wunder. Interessant war, (was ja auch von vielen beobachtet worden ist), dass bis 4—5 Wochen ante mortem die Zunge immer prachtvoll roth und feucht blieb.

Von besonderem Interesse scheint mir, dass die motorische Thätigkeit des Magens nach der Operation besonders lebhaft wurde, die peristaltischen Bewegungen wurden auffallend stark und deutlich. Es wurde ja auch bei der Sektion eine erhebliche Muskelhypertrophie fast des ganzen Magens gefunden. Das Austreiben der Nahrung durch die neue Oeffnung bedurfte also grössere Anstrengung und schliesslich kam es dabei doch noch zu einer Ektasie, die bei der Operation noch nicht vorhanden war. Allmälig mit zunehmender Verschlimmerung konnte man beobachten, dass erst eine Zeit lang die Peristaltik sich



fruchtlos abmühte. Es erfolgten nach genossener Mahlzeit die Bewegungen oft 20—30 Minuten, ja eine Stunde lang, ohne dass der Kranke die Empfindung hatte, dass sich der Magen leere. Dann verband sich die peristaltische Unruhe plötzlich mit einem lauten hörbaren Rauschen und von diesem Augenblick an liess Druck und Spannung im Magen nach. Es muss wohl daher die Anastomose — wahrscheinlich durch die Hypertrophie der Muskulatur — sich immer erst eine Zeit lang geschlossen gehalten haben, bis sie dem Druck der gegen sie gepressten Chymusmenge nachgeben konnte. — Allmälig stellte sich so ein Zustand ein, der von dem einer natürlichen Stenose sich nicht mehr unterschied, der Magen behielt die Speisen Stunden lang und um existiren zu können, musste sich der Patient oft 3—4 Mal des Tages den Magen auswaschen, der dann natürlich die Speisen im Zustande stärkster Zersetzung enthielt, manchmal entschieden sogar mit duodenalen Beimengungen. Das Letztere ist wohl dadurch zu erklären, dass der Fundus durch die fortschreitende Ektasie immer tiefer sank und so bei offener Communication auch ein Darmrückfluss leicht stattfinden konnte.

Dieser Verlauf, der also nach einer zwar relativ langen Zeit scheinbaren Wohlbefindens (8 Wochen) schliesslich auch den mechanischen Effekt der Operation zu Nichte machte und dem Patienten für eine fast ebenso lange Zeit noch schrecklichere Leiden zu ertragen zwang, als er vor der Operation durchmachen musste, legt die Frage nahe, ob in einem Falle von Pyloruscarcinom, in dem die radicale Resection nicht mehr möglich erscheint, noch palliative Enterostomie gemacht werden soll. Diese mehr in das allgemein menschlich-ärztliche Gebiet gehörende Frage habe ich nicht den Muth zu bejahen. Was hat es für einen Sinn, ein Leben auf einige Monate zu verlängern, wenn die letzten Wochen nur dieselben Qualen bringen, denen der Kranke ohne Operation in kürzerer Zeit erlegen wäre, und ihm eine trügerische Hoffnung vorzuspiegeln, deren Dauer nur kurz sein kann. Die Entscheidung wird im speziellen Falle immer dem Arzte sehr schwer werden. In unserm Falle drängte die Summe der Erscheinungen, das Aufhören der Magenthätigkeit, die Tetanie, der plötzliche Kräfteverfall unbedingt zur Operation, um so mehr, als ja eine gutartige Ursache des Leidens vermuthet werden konnte, und es war natürlich um so schwerer, von der naheliegenden Gastro-Enterostomie keinen Gebrauch zu machen. Sollte ich aber noch einmal in die Lage kommen, bei der Operation einen Tumor mit bereits mesenterialen Metastasen zu finden, so würde ich es für richtiger halten, den Leib wieder zu schliessen und den Dingen ihren Lauf zu lassen.

Ziehe ich aus allen Beobachtungen, die unser Fall darbot, ein Facit, so erweist es sich wieder aufs Neue, wie wenig zuverlässig die Hilfsmomente sind, die zur Feststellung der für Arzt und



Patienten gleich wünschenswerthen „Frühdiagnose" des Carcinoms dienen sollen. Weder der normale Chemismus, noch das Vorhandensein von chemischen Störungen, die dem gewöhnlichen Verhalten bei Carcinom diametral entgegenlaufen, noch gute motorische Thätigkeit, noch das gute Allgemeinbefinden, noch die Zunahme des Körpergewichts bei geeigneter diätetischer Behandlung schützen vor einem diagnostischen Irrthum.[1]) Das einzige Symptom bei unserm Kranken, das den Verdacht an Carcinom nahelegte, die Verhärtung in der Gegend des Pylorus, glaubten wir im Hinblick auf alle diese Momente nicht als maligne ansehen zu dürfen. Hätten wir ihm umgekehrt den Vorrang eingeräumt und die anderen Erscheinungen für weniger wichtig angesehen, und damit den Kranken für genügend carcinomverdächtig gehalten, so hätte ihn vielleicht eine rechtzeitige Operation noch retten können. Wenn ich daher die hieraus gewonnene Lehre verallgemeinern soll, so würde ich sie dahin zusammenfassen, dass bei einem, wenn auch nur gelegentlich fühlbaren fraglichen Tumor in der Gegend des Pylorus weder normale oder gesteigerte Sekretionsverhältnisse noch gute motorische Thätigkeit des Magens ebenso wenig wie guter Ernährungszustand uns abhalten soll, die Möglichkeit des Carcinoms ins Auge zu fassen und danach zu handeln, d. h. durch Untersuchung in der Narkose die Natur des Tumors festzustellen und dann eventuell sofort die Radicaloperation folgen zu lassen.

---

1) Diese Thatsache habe ich auch in einem anderen Falle erlebt. Ein Bauer kam in sehr herabgekommenem Zustand in meine Behandlung. Befund: Ektasie, kein Tumor. HCl-Hyperacidität. Fragliches Ulcus? In 5 Wochen vorzügliches Allgemeinbefinden bei täglicher Magenwaschung. Gewichtszunahme 18 Pfd.!! Nach $^1/_4$ Jahr Verschlimmerung. Objectiv ziemlich derselbe Befund. Dagegen Subacidität; Congo roth. Geringes HCl-Deficit. Etwas Milchsäure. Auf palliative Behandlung kein Erfolg. Operation ergiebt Vorhandensein eines nach hinten gelegenen Carcinoms am Pylorus. Gastroenterostomie. Tod nach 2 Tagen an allgemeiner Peritonitis durch Spornbildung.

XXIX.

Beitrag zur Lehre von der Tetanie bei Magenerweiterung.

Von

Dr. **H. Richartz,**

Privat-Assistenten des Herrn Geh.-Rath von Leube-Würzburg.

Bis 1903 waren nach Fleiner[1]) etwa 40 Fälle von Tetanie bei Magenerweiterung bekannt, denen er dann noch zwei aus seiner Klinik anschliesst. Hält man sich bei der Auswahl ganz streng an die Definition v. Frankl-Hochwart's[2]), der nur solche Fälle zulässt, „bei welchen thatsächlich typische Krämpfe beschrieben werden und andere Symptome diese Diagnose bestätigen" und der z. B. die von Fleiner mitgerechneten Fälle aus Kussmaul's[3]) berühmter Publication aus seiner Aufzählung ausschliesst, so dürfte die Zahl sich wohl noch wesentlich kleiner darstellen. Die Veröffentlichung einer weiteren Beobachtung ist deshalb ohne Zweifel gerechtfertigt, zumal man die Beantwortung der ebenso interessanten wie schwierigen Frage nach der Aetiologie und Pathogenese der Erkrankung wohl ausschliesslich von dem Studium eines grösseren casuistischen Materials erhoffen darf.

Es handelt sich um die 32jähr. Patientin W., Frau eines Landwirths aus G. Dieselbe hat stets seit früher Jugend an Sodbrennen gelitten, auch oft mit Aufstossen zu thun, welches meist leer, seltener sauer war. Dagegen hat sie nie eigentliche Magenschmerzen gehabt, alle Speisen gleich gut vertragen und vor Allem nie erbrochen: sogar in einer vor elf Jahren abgelaufenen Schwangerschaft nicht. Seit langer Zeit ist ihr die merkwürdig aufgetriebene Form ihres Unterleibs beunruhigend gewesen; ein Frauenleiden irgendwelcher Art lag nie vor, überhaupt war Pat. bis vor einem Jahre ganz gesund und zur härtesten Arbeit ihres ländlichen Berufes befähigt. Seit März 1903 begannen sich zunächst nach der Hauptmahlzeit, bald aber nach jeder Einnahme von Speisen ein Gefühl von Völle und Schwere in der Magen-

1) Fleiner, Ueber Tetanie gastrischen Ursprungs. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 10.

2) v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie, in Nothnagel's Sammelwerk. 1898.

3) Kussmaul, Ueber die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe. Deutsches Archiv f. klin. Med. VI. 1869.

gegend einzustellen, dabei nahm das Aufstossen an Häufigkeit und Dauer zu und war jetzt immer sauer. Anfangs war der Appetit unverändert gut, desgleichen der Schlaf, aber Pat. fühlte eine, wenn auch langsame, so doch stetige Abnahme ihrer Leistungsfähigkeit, während das Körpergewicht in dieser Periode nicht merklich abgenommen haben soll.

Im October setzte dann plötzlich Erbrechen ein. Gleich beim ersten Male war Pat. von der grossen Menge und der dünnen Beschaffenheit des Erbrochenen überrascht, es waren wohl 2 Liter Flüssigkeit, in welcher Speisereste der letzten, aber auch früherer Mahlzeiten suspendirt waren. Angeblich sind dabei auch zwei Pflaumenkerne ausgeworfen worden. Das Erbrechen stellte sich nun öfter ein; zunächst 1—2mal die Woche, später fast täglich, wobei immer die grosse Menge des Erbrochenen auffiel. Unmittelbar nach dem Erbrechen besserten sich die Magenbeschwerden, welche im Uebrigen stetig grösser geworden waren, für kurze Zeit.

Ende December stellte der behandelnde Arzt, Herr Dr. Deininger aus Uffelheim, eine beträchtliche Erweiterung des Magens fest; derselbe fand auch damals schon die zutreffende Deutung für ein gewisses knirschendes Geräusch, auf welches ich weiter unten ausführlicher zurückkommen werde. Es wurden nun täglich regelmässige Spülungen vorgenommrn, welche zwar das subjective Befinden besserten, jedoch nicht im Stande waren, der rapiden Abnahme der Körperkräfte und dem Gewichtsverluste, welcher zugleich mit dem Erbrechen eingesetzt hatte, Einhalt zu thun. In letzter Zeit hat auch der Appetit nachgelassen, um so grösser ist das Flüssigkeitsbedürfniss: Pat. wird von fortwährendem Durst gequält.

In der Familie der Pat. sind weder Fälle von schweren Magenleiden, noch von Nervenkrankheiten vorgekommen.

Erste Untersuchung am 26. Januar 1904.

Grosse Frau von robustem Knochenbau, fahler, gelblicher Gesichtsfarbe. Haut trocken, abschilfernd, infolge der hochgradigen allgemeinen Abmagerung überall in langen Falten abhebbar. Am Halse, speciell neben dem Sternocleidomastoideus keine vergrösserten Drüsen zu fühlen. Stellung und Bewegung der Augen normal, desgl. die Reaction der Pupillen. Der Brustkorb und die in ihm enthaltenem Organe bieten nichts Abnormes, insbesondere sind die Herzgrenzen normal, die Töne rein, der Puls 84, regelmässig, von mittlerer Füllung.

Bei der Betrachtung des Abdomens fällt sofort die mächtige Auftreibung der ganzen Vorderfläche von etwa handbreit über dem Nabel bis zur Symphyse auf, während das eigentliche Epigastrium dagegen fast eingesunken erscheint. Die ganze aufgetriebene Partie ist in unaufhörlicher Bewegung; man sieht langsame Wellen, sowohl von links nach rechts, wie umgekehrt darüber hinziehen. Die palpirende Hand hat über der oben beschriebenen Partie das Gefühl weicher Elasticität; die peristaltischen Bewegungen, welche während der Untersuchung noch stärker werden, sind auch für das Gefühl wahrnehmbar. Percussorisch lassen sich die Grenzen von Leber und Milz als normal feststellen. In liegender Stellung der Pat. kann man durch kurzes Anschlagen ein lautes Plätschergeräusch erzeugen; steht die Kranke auf, so erscheint eine vom Nabel bis zur Symphyse reichende Zone leeren Schalles an Stelle einer sonst fast über das ganze untere Abdomen ausgedehnten Tympanie, die nur im Epigastrium etwas gedämpft ist. Eine Resistenz ist nirgend fühlbar.

Die Sehnenreflexe sind normal.

Der Stuhl sehr spärlich, angehalten, hart.

Wenig Urin; am 1. Tage kaum 300 g, sehr concentrirt.

Kein Eiweiss, kein Zucker.

Bei der Spülung — 7 Stunden nach einer Probemahlzeit — entleeren sich $2^1/_2$ l einer braungelblichen, sauer ranzig riechenden Flüssigkeit, in welcher neben



vielem anderen Speisedetritus reichliche Theile jener Mahlzeit erkennbar sind. Das Ausgeheberte giebt keine Congoreaction, färbt aber blaues Lakmuspapier intensiv roth. Die Terpentinöl-Guajacprobe fälls negativ aus.

Gegen Ende der Spülung änderte sich auf einmal das Verhalten der Patientin, welche, an den Vorgang der Ausheberung seit Wochen gewöhnt, bislang ganz ruhig gesessen und keinerlei Zeichen von Unbehagen geäussert hatte: zunächst bog sie ganz langsam den Kopf nach hinten über die Lehne des Stuhles zurück, dann hoben sich beide Unterschenkel, bis sie mit den Oberschenkeln eine Linie bildeten, dann streckte sich ebenso langsam der Rücken. Mittererweile hatten die Hände das Becken (welches wir unseren Pat. bei den Sondenmanövern zu halten geben, um Schleim und später das herausgezogene Instrument aufzufangen) losgelassen, der Vorderarm stellte sich zum Oberarm in halbe Beugung, die Finger hatten die typische Trosseau'sche Explorationsstellung angenommen. Im Gesichte nahm man keine deutliche Veränderung wahr. Während des Anfalles waren die Finger und Hände eisig kalt und auffallend cyanotisch.

Pat. wird auf ein Ruhebett gebracht; die Steifigkeit des Rückens und Kopfes lässt alsbald nach, die der Extremitäten hält noch mehrere Minuten an. Eine erneute Untersuchung der Magengegend constatirt, dass die Vorwölbung der unteren Bauchpartie einer tiefen Einsenkung Platz gemacht hat. Die lebhafte Peristaltik ist verschwunden: bei der Palpation fühlt man unterhalb des Nabels ein seltsames Knirschen, welches man am besten beschreibt, indem man es mit dem Gefühl bei ausgebreitetem Hautemphysem vergleicht; das Knirschen ist aber erst in einiger Tiefe unter dem Integument zu fühlen, es kann diesem nicht angehören und muss offenbar im oder am Magen seine Entstehung haben.

Pat. giebt auf Befragen an, dass sie ähnliche Erscheinungen in Armen und Beinen, wie die beschriebenen, schon einmal vor 8 Tagen, nur weniger stark wie heute, nach einer Ansspülung gehabt habe.

Die Nacht und der folgende Tag waren relativ gut; Erbrechen trat nicht ein. eine Ausheberung wurde nicht gemacht. Abends ist das untere Abdomen wieder stark vorgewölbt. auch die peristaltischen Wellen sind wieder sichtbar; um jedoch den grossen Wasser- und Nahrungsstoffverlust möglichst einzuschränken, wird trotzdem eine künstliche Entleerung erst für den folgenden Morgen vorgesehen. Allein in der Frühe des 29. Januar erbricht Pat. ein halbes Waschbecken voll (ca. $1^3/_4$ l). Kurz nach dem Erbrechen traten wieder Krämpfe in Armen und Beinen ein, nach Aussage der Kranken wieder gerade so, wie am 27. d. Mts. Bei der $2^1/_2$ Stunde später stattfindenden Untersuchung entdeckt man an dem eingefallenen Abdomen etwas nach aussen von der Parasternallinie in der vermuthlichen Gegend des Pylorus eine etwa haselnussgrosse, harte und unebene Resistenz, welche bei der Respiration nicht verschieblich ist. Wiederum hat die Hand unter dem Nabel das Gefühl jenes eigenartigen Knirschens, wenn auch weniger deutlich als bei der ersten Untersuchung. Auf das Trousseau'sche und Chvostek'sche Phänomen wird vergeblich gefahndet.

Der Tag verlief befriedigend, die folgende Nacht war aber so unruhig und quälend, dass am 30. Januar morgens eine Spülung vorgenommen wird. Gegen Ende derselben setzen die tonischen Krämpfe wieder ein, diesmal zuerst in den Beinen, welche kerzengrade bis fast zur Horizontalen und ein wenig gespreizt ausgestreckt werden, dann in Armen und Händen genau in der beschriebenen Art; Rücken und Nackenmusculatur scheint nicht betheiligt zu sein. Patientin, befragt ob sie Schmerz empfinde, antwortet nicht lautlich sondern bedeutet durch eine Geberde „nein"; später vermochte sie sich nicht zu besinnen, ob sie nicht sprechen k o n n t e oder nur zufällig durch Geberde antwortete. Der Masseter schien sich hart anzufühlen, das Chvostek'sche Phaenomen (durch Beklopfen des Facialis am Masseterrande) ist nicht

auszulösen. Dagegen wurde durch Druck auf die Organe des Sulcus bicipitalis am Oberarm die Contracturstellung der Finger und des Vorderarmes noch intensiver und zwar an beiden Extremitäten. In den leeren Magen wurde ein Probefrühstück gegeben und nach einer Stunde ausgepresst. Der gewonnene Saft enthielt keine freie HCl, dafür war mit dem Uffelmann'schen Reagenz bedeutender Milchsäuregehalt nachzuweisen.

Bis zum 8. Febr. wurde der Magen fast täglich durch die Sonde rein gespült; dabei stellen sich die tetanischen Erscheinungen regelmässig ein. Die Intensität und Dauer der Hypertonie war verschieden, meist dauerte der Anfall nur wenige Minuten, doch wurde einer von einviertelstündiger Dauer beobachtet. Das Trousseau'sche Symptom wurde dabei noch zweimal in der oben angegebenen Weise hervorgerufen, aber nur während des Anfalles; in den Intervallen war es nicht möglich, durch Druck auf die Nerven- und Gefässstämme die Krämpfe auszulösen. Das Facialis-Phänomen zeigte sich nie; Rumpf- und Nackenmusculatur verfielen den Krämpfen nicht wieder, Augen-, Schlund- und Kehlkopfmuskeln anscheinend überhaupt nie. Klonische Zuckungen wurden nie gesehen, ebensowenig konnten deutliche Parästhesien beobachtet werden; dem Gefühl von Kälte in den Extremitäten, welches Patientin während und nach den Anfällen angab, entsprach die objective Wahrnehmung. Einmal erbrach die Kranke noch spontan, während sie im Bette lag; die anwesende Krankenschwester beobachtete dabei das ihr schon bekannte Steifwerden der Hände, Arme und Beine in der gewohnten Weise. Bei der Magenentleerung fällt jedesmal das Missverhältniss auf, in welchem die Menge des gewonnenen Inhaltes zu dem Flüssigkeitsquantum steht, welches die Kranke einnimmt. Es muss dabei bemerkt werden, dass wir derselben seit dem 28. Januar täglich 2—3 Nährklystire verabfolgten, allein auch die auf diesem Wege eingeführte Flüssigkeitsmenge überstieg nie 800 gr., wogegen die Ausheberung stets über $1^3/_4$ Liter Mageninhalt feststellte. Die rundliche Resistenz in der Pylorusgegend ist in den letzten Tagen nach jeder Ausleerung mehr oder minder deutlich zu fühlen.

Am 10. Febr. machte Herr Geh. Rat Schoenborn die Laparotomie, nachdem noch am voraufgehenden Tage und am Morgen vor dem Eingriff je eine Magenwaschung vorgenommen worden war, welcher beidemale ein Tetanie-Anfall folgte; die letzte Spülung förderte 2 kleine Fragmente von Pflaumenkernen zu Tage. Nach der Eröffnung der Bauchhöhle konnte man am Pylorus ein kleinhühnerei grosses Neoplasma feststellen; bei der Abtastung des hochgradig erweiterten Magens waren in diesem eine Menge kleiner harter Körper zu fühlen, welche sich als Zwetschgensteine herausstellten. Nicht weniger als 80 solcher waren vorhanden, daneben noch mehrere Fragmente und einige Kirschkerne. Die Extrahierung nahm soviel Zeit in Anspruch, dass danach zunächst nur die Gastroenterostomie gemacht werden konnte. Am Tage nach der gut überstandenen Operation war abermals eine Spülung nothwendig, dieselbe verlief ohne dass Krämpfe irgend welcher Art auftraten. Die Patientin erholte sich so schnell, dass schon nach 3 Wochen die Exstirpation der Geschwulst (Carcin. gelatinosum) vorgenommen werden konnte. Auch dieser Eingriff wurde vorzüglich überstanden; eine kurz nach demselben gemachte Magenspülung gab zu keinerlei Krampferscheinungen Veranlassung.

Die Fremdkörper müssen mindestens 15 Monate im Magen der Patientin gelegen haben, wahrscheinlich aber viel länger. Sie giebt mit Bestimmtheit an, in der letzten Zwetschgen-Saison überhaupt keine Früchte gegessen zu haben und meint die Zeit, wo sie ab und zu einen Stein mit verschluckt habe, liege schon viele Jahre zurück.

Der vorliegende Fall darf als ein instructives Beispiel der gastrischen Tetanie angesehen werden. Es charakterisieren ihn hochgradige Magenerweiterung mit Stagnation, enormer Flüssigkeitsabsonderung in das



Hohlorgan und copiösem Erbrechen einerseits, andererseits periodische Muskelcontractionen tonischer Art, welche symmetrisch auftreten und vorwiegend die Extremitäten befallen. In den wenigsten einschlägigen Beobachtungen finden wir das Bild der Tetanie zugleich so ausgeprägt und so wenig complicirt. Bekanntlich ist gerade die Tetanie, welche sich im Verlaufe der Gastroektasie einstellt, durch die Schwere ihrer Symptome ausgezeichnet: die Krämpfe greifen auf andere Muskelgebiete über, ja spielen sich hauptsächlich in diesen ab, oder es wechseln tonische mit klonischen Anfällen oder beide bestehen neben einander; theilweise macht die Hypertonie auch mehr oder minder ausgesprochener Katalepsie oder epileptiformen Erscheinungen Platz. Dabei lesen wir häufig von Bewusstseins- und selbst psychischen Störungen. Von derartigen Nebenerscheinungen ist unser Fall frei und die Diagnose wird, wenn dies noch nöthig, durch das mehrmals constatirte Vorhandensein des Trousseau'schen Phänomens erhärtet.

Die Coincidenz des ersten Auftretens der Tetaniekrämpfe mit einer Spülung des dilatirten Magens, wie sie unser Fall aufweist, wird zwar von einer ganzen Reihe von Autoren erwähnt und besprochen, trotzdem ist die Rolle, welche die Sondirung bei dem Vorgange spielt, durchaus noch nicht aufgeklärt, so wenig wie die Aetiologie der gastrischen Tetanie überhaupt, mit welcher Frage sie eng zusammenhängt. Gerade für diese Frage, der interessantesten unseres Gegenstandes, dürften gewisse Punkte der mitgetheilten Krankengeschichte von einiger Bedeutung sein.

Es stehen sich augenblicklich bezüglich der Aetiologie der Krämpfe hauptsächlich zwei Anschauungsweisen gegenüber, von denen die erste eine Autointoxication, die zweite eine Eindickung des Blutes als letzte Ursache des Tetaniezustandes annimmt. Eine dritte, die Reflextheorie, hat als selbständiger Erklärungsmodus wenig Anhänger mehr und für unsern Fall scheidet sie wohl als solche von vornherein aus, weil in ihm (wie übrigens in der grossen Mehrzahl aller Beobachtungen) keine erhöhte Thätigkeit der gewöhnlich geprüften Reflexe bestand. Aber auch für jene ganz seltenen Fälle[1]), wo gesteigerte Reflexerregbarkeit vorlag, ist die Theorie unzulänglich, da sie für das causale Verhältniss dieses Zustandes zu den Magenveränderungen eine plausible Erklärung vermissen lässt, für welche dann schliesslich doch auf eine der beiden anderen Auffassungen zurückgegriffen werden müsste. Freilich scheint es, als ob diese ihrerseits wieder den Begriff eines pathologischen Reflexes nicht ganz umgehen könnten.

Fleiner[2]) spricht dem Phänomen überhaupt die reflectorische

1) F. Müller, Tetanie bei Dilatatio ventriculi. Char.-Ann. 1886. XIII.

2) l. c. und Neuer Beitrag zur Lehre von der Tetanie gastrischen Ursprungs. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Festschrift für Erb. 1900.



Natur ab, er ist der Ansicht, dass „beim Auftreten eines Krampfanfalles nach Magenentleerung durch Spülen . . . . nur scheinbar ein Reflexvorgang im Spiele sei" — viel grössere Bedeutung habe bei diesem Vorkommniss „die langandauernde und angestrengte willkürliche Muskelinnervation"; diese gehe in den krampfartigen Zustand über. Er beruft sich für diese Auffassung auf eine Beobachtung Hoffmann's[1]), welcher bei einer Patientin mit tetanischer Disposition die typische Geburtshelferstellung der Hand dadurch hervorrufen konnte, dass er sie schreiben liess, theilt ähnliche eigene Beobachtungen mit und erinnert daran, dass im Momente, wo die Anfälle auftreten, die Kranken sich gewöhnlich in anstrengenden und viele Muskeln intensiv beschäftigenden Stellungen befinden. Die von uns etwa zehnmal beobachteten Anfälle machten mit dem ganz allmählichen Eintreten der Glieder in die schliessliche Zwangsstellung allerdings nicht den Eindruck, als ob man es mit einem Reflexacte im gewöhnlichen Sinne des Wortes zu thun habe, aber auch die Hypothese, wonach die angestrengte willkürliche Innervation den Ausgangspunkt für die Krämpfe bildet, lässt unserem Falle gegenüber im Stich. Wie wäre es wohl sonst zu verstehen, dass die bei den Spülungen und dem Erbrechen so intensiv betheiligte Hals- und Kaumuskulatur fast ganz frei blieb? — und wenn wir von jenen besonders schweren Krankheitsbildern absehen, welche sich schon der Form des allgemeinen Starrkrampfes nähern, ist dies durchweg die Regel — dass, auch wenn der Anfall im Bette eintrat, dieselben Muskelgruppen und in derselben Reihenfolge ergriffen wurden, wie wenn der Krampf den Patienten in sitzender Stellung befiel? dass endlich die Unterschenkel aus einer willkürlich flectirten in eine krampfhafte gestreckte Position übergingen? Dieselbe Wahrnehmung machten wir an den Fingern: möchten dieselben zur Haltung des Waschbeckens in intendirter Halbbeugung, oder z. B. im Bette zur Stützung des beim Erbrechen über den Bettrand vorgebeugten Oberkörpers hyperextendirt gewesen sein, immer gingen sie in die gleiche charakteristische „Explorations"-Stellung langsam über.

Die zweite Theorie, der zufolge die Tetanie als Wirkung einer chronischen Vergiftung anzusehen wäre, bedingt durch Toxine, welche sich in dem lange stagnirenden Mageninhalte bilden sollen, weist den grossen Vorzug auf, dass sie auch zur Erklärung einer Reihe von anderen, die Tetanie gastrischen Ursprungs häufig begleitender Symptome genügt. Die mannigfachen Störungen auf anderen Gebieten des Nervensystems, wie Beeinträchtigung oder Aufhebung der Pupillenreaction, Parästhesien, Kopfschmerz, Bewusstseinstrübungen, von den leichtesten

1) J. Hoffmann, Zur Lehre von der Tetanie. Deutsches Archiv für Med. Bd. 43. 1888.



Graden der Benommenheit bis zum tiefsten Coma und zur ausgesprochenen Psychose, alle diese Erscheinungen, wie sie von den verschiedensten Seiten bei der gastrischen Tetanie beschrieben worden sind, würden eine befriedigende einheitliche Deutung in der That durch die Annahme einer chronischen Intoxication finden, welche auch für die Entstehung der nicht selten beobachteten Nephritis verantwortlich gemacht werden könnte. Für diejenigen Fälle vollends, in denen die Muskelsymptome zurücktreten bezw. ganz fehlen oder durch die schon erwähnte kataleptische Starre repräsentirt werden, wo nervöse Störungen und Temperaturerhöhungen das Krankheitsbild beherrschen und man nach den übereinstimmenden Berichten der Autoren von dem Zustande der Patienten ganz den Eindruck einer schweren Vergiftung empfängt, kommt wohl kaum eine andere Auffassung in Frage; von diesen complicirten Typen bis zum Bilde der reinen Tetanie liegt aber eine ganze Reihe von Zwischen- und Uebergangsformen vor. Da nun ferner durch die Supposition einer Vergiftung auch die bei Tänienerkrankungen beobachteten Tetaniesymptome am ehesten verständlich würden [Resorption der Excretionsproducte der Schmarotzer nach Albu[1])], und da schiesslich vollkommen ausgebildete Tetanie als Folgeerscheinung gewisser genau bekannter Intoxicationen (Ergotin, Kohlenoxyd, Blei) beobachtet worden ist, so wird es begreiflich, dass ein grosser Theil der den Gegenstand bearbeitenden Forscher sich auf die Seite dieser Theorie stellen.

Die vielfachen Bestrebungen, der Autointoxicationstheorie auch eine experimentelle Grundlage zu geben, haben bisher zu keinem brauchbaren Resultate geführt. Zum Theil gelang es überhaupt nicht, in dem Mageninhalte giftige Substanzen nachzuweisen, in anderen Versuchen sind zwar toxische Körper (Peptotoxine und Diamine) gefunden worden, allein dieselben bringen im Thierexperiment keine tetanieähnlichen Symptome hervor; einige — besonders französische — Forscher sind zwar im Stande gewesen, durch intravenöse Applicirung eines aus dem Mageninhalte dargestellten Eiweissderivates beim Thier Erscheinungen zu erzeugen, welche in mancher Hinsicht, zumal aber bezüglich der Muskelcontractionen und der Pupillarphänomene mit dem klinischen Bilde der schweren gastrischen Tetanie Aehnlichkeit besassen, allein es darf als erwiesen betrachtet werden, dass sie mit Substanzen gearbeitet haben, welche im Magen nie präformirt vorkommen, sondern erst dem angewendeten chemischen Verfahren ihre Entstehung verdanken. Dass übrigens die Bildung des hypothetischen Giftes im Inhalte des dilatirten Magens nicht, wie Bouveret und Devic annahmen, die Anwesen-

1) Albu, Ueber die Autointoxication des Intestinaltractus. Berlin. 1895.

2) Bouvert et Devic, Tétanie d'origine gastrique. Revue de médéc. 1892. No. 1 und 2.



heit von Salzsäure als Bedingung voraussetzt, beweist mit mehreren früheren auch wieder unser Fall.

Den in Rede stehenden Versuchen, die Pathogenese der gastrischen Tetanie experimentell nachzuahmen, wird von einigen Autoren ein Einwand a limine gemacht, dass nämlich auch der sichere Nachweis von Krampfgiften im Mageninhalt noch nichts für ihre Rolle bei der Tetanie beweise. Diese Substanzen würden möglicherweise gar nicht resorbirt, da sie nicht in den Darm gelangten und die Magenresorption darniederliege. Hiergegen kann wohl geltend gemacht werden einmal, dass kleinste Mengen der Magenflüssigkeit doch in den meisten Fällen wohl noch die Stenose passiren, ferner aber, dass, selbst wenn die Resorptionsfähigkeit der Magenmucosa durch katarrhalische Schädigung des Epithels völlig aufgehoben ist, es nur auf die Natur des Toxins und dessen osmotischen Partialdruck ankommt; je nach dem wird den Körpern für ihre Aufnahme in den Säftekreislauf der Weg der Diffusion offen stehen. Für die Auffassung des Krankheitsbildes als einer „chronischen Vergiftung“ ist es übrigens eine werthvolle Stütze, wenn man sich die Ueberführung jener Substanzen ins Blut als in äusserst kleinen Mengen und sehr langsam, wenn auch stetig geschehend, denken muss.

Die dritte und älteste, von Kussmaul stammende, von diesem Autor aber auch wieder fallen gelassene Theorie nimmt für die Zeit der Anfälle eine Verarmung des Blutes an Wasser an und greift zur Erklärung der Muskelphänomene auf die Erfahrungen bei der Cholera zurück. Es ist jedoch schwer, die Analogie weiter durchzuführen. Nicht wohl vereinbar mit dieser Anschauungsweise ist z. B. die Thatsache, dass in manchen Fällen der Puls normal war, und wenn auch häufig hohe Frequenz und Schwäche des Pulsschlages verzeichnet wird, so erreichen diese Eigenschaften doch nie den Grad, welcher nach den Säfteverlusten bei der Cholera so gewöhnlich ist. Die Bewegungen der Blutwelle werden stets noch deutlich gefühlt, Bouveret und Devic erwähnen z. B. ausdrücklich, dass dieselben noch an der Dorsalis pedis gut constatirbar waren. Die schon erwähnte häufige Coincidenz des ersten Auftretens der Krampfanfälle mit einer spontanen oder künstlichen Entleerung des Magens ist auch kaum im Sinne jener Theorie zu verwerthen. Man müsste denn sich vorstellen, der Akt der Spülung etc bewirke eine plötzliche Wasserverarmung des Blutes, deren unmittelbare Folge die Krämpfe wären. Das aber würde voraussetzen, dass sofort, noch während der Entleerung eine neue abundante Diffusion von Gewebsflüssigkeit in das Hohlorgan stattfände, wofür kein Grund ersichtlich ist, da die moleculare Dichte des restirenden Inhaltes ja durch die Entleerung nicht verändert wird.

In jüngster Zeit hat vor Allem Fleiner die Theorie in ihrem Hauptpunkte wieder aufgenommen; ihm scheint „die Austrocknung der Ge-



webe . . . und Eindickung des Blutes am geeignetsten die Entstehung der Disposition zu tonischen Muskelkrämpfen zu erklären.“ Für die Hypothese der Eindickung des Blutes kann er sich auf mehrere Autopsiebefunde berufen, welche die ungewöhnliche Trockenheit der Gewebe hervorheben, weiter führt er das Resultat der Blutuntersuchung Fr. Müller's mit seiner hohen Erythrocytenzahl an und berichtet über einen eigenen Fall, in welchem die Zählung einen noch bedeutenderen Werth ($6^2/_3$ Millionen) ergab. Wenn man auf dem Standpunkt steht, dass das Factum der Bluteindickung die Erscheinungen an Muskel- und Nervensystem völlig erklärt, gewinnen diese Zählungen gewiss eine grosse Bedeutung; zu bedauern ist nur, dass sie so selten angestellt worden sind, dass sich eine Verallgemeinerung ihres Ergebnisses verbietet.

Wäre nicht jene hohe Blutkörperchenzahl, so könnte man freilich fast versucht sein, jenen Fall Fleiner's in gewissem Sinne gegen die Auffassung seines Autors anzuführen. Der Kranke hatte nämlich 4 Tage hindurch ganz bedeutende Flüssigkeitsmengen in seinen Kreislauf aufgenommen. Es waren ihm nicht weniger wie 4 Liter $^1/_2$ proc. Kochsalzlösung subcutan und gleichzeitig rectal noch täglich 750—900 ccm einverleibt worden. Darüber, dass die Resorption wirklich stattgefunden hatte und das Wasser in der Körperökonomie zur Verwendung gekommen war, kann kein Zweifel herrschen; es wird ausdrücklich berichtet, dass der Puls kräftiger, der Urin bei geringerem spec. Gewicht reichlicher wurde und starke Schweisse auftraten. Dabei hörte auch noch das Erbrechen auf, und der Mageninhalt blieb, da die Passage nach dem Darm frei wurde, dem Körper erhalten. Trotzdem blieb die Neigung zu Krämpfen nach wie vor bestehen. Nun war allerdings der in Rede stehende Fall einer der schwersten Art und kam auch in kurzer Zeit zum Exitus. Man kann deshalb annehmen, dass der Organismus und insbesondere der Nerven- und Muskelapparat schon so hochgradig geschädigt waren, dass sie auf die reichere Wasserzufuhr nicht mehr hinreichend zu reagiren vermochten und eine Herabminderung der Tetanie-Disposition sich nicht mehr vollziehen konnte; vielleicht auch lag schon eine anderweitige, tiefergehende Störung der Blutzusammensetzung vor, welche Vermuthung durch die zu der hohen Erythrocytenzahl in auffallendem Missverhältniss stehende geringe Menge (4400) der weissen Blutkörperchen nahe gelegt wird.

Allein auch bei unserer Kranken, deren Gesammtzustand noch ein relativ günstiger war, blieb die regelmässige Zuführung und Resorption von Flüssigkeit per rectum ohne jeden Einfluss auf das Auftreten der Krämpfe. Dagegen hatte die Operation die erstaunliche Wirkung, dass die Tetanie wie mit einem Schlage verschwand. Unmittelbar vor dem Eingriff war bei einer Spülung noch der gewohnte Anfall, der seit fast zwei Wochen bei keiner Magenentleerung gefehlt

hatte, beobachtet worden, und 18 Stunden danach verlief dieselbe Procedur ungestört, und auch später traten nie wieder Krämpfe auf. In dieser Thatsache liegt wohl das Hauptinteresse unseres Falles; er hat dadurch beinahe den Werth eines Experiments gegen die Bluteindickungstheorie, unter deren Gesichtspunkt jenes Factum absolut unverständlich bleibt: nach der Operation hatte Pat. keinerlei Flüssigkeiten zu sich genommen, selbst die Nährklystiere fielen weg, eine Verdünnung der Gewebssäfte und des Blutes war also ausgeschlossen. Eher begreift sich der heilende Erfolg der Gastroenterostomie vom Standpunkte der Intoxicationslehre: der chirurgische Eingriff leerte den Magen vollkommen, hob dann jede Stagnation in demselben und damit die Möglichkeit weiterer Bildung von toxischen Substanzen.

Eine vollkommen einwandsfreie Deutung des Zusammenhanges zwischen Tetanie und Magenaffection bietet zur Zeit wohl keine der besprochenen Auffassungen. Mag auch die zuletzt genannte ein höheres Maass von Wahrscheinlichkeit besitzen, so haftet ihr, abgesehen von dem Fehlen eines einwandsfreien Thierexperiments, der weitere Mangel an, dass sie das Entstehen des einzelnen Anfalles nicht erklärt, und es vor allem unverständlich bleibt, warum das Auftreten von Krämpfen so häufig sich an Magenentleerungen durch Spülung oder Erbrechen anschliesst. Hier findet unsere frühere Bemerkung Anwendung, dass keine Theorie auf die Idee eines Reflexvorganges — wenn auch eines solchen ungewöhnlicher Art — ganz verzichten kann; eine Fernwirkung liegt unter allen Umständen vor; wie und auf welchen Bahnen sie verläuft, das entzieht sich freilich noch völlig unserer Kenntniss. Möglicherweise spielen die zum Verdauungstractus in so enger Beziehung stehenden sympathischen Nerven dabei eine Rolle, wie sie ihnen früher von Nathan Weiss[1]) beim Zustandekommen des Trousseau'schen Phänomens vindicirt wurde.

Endlich aber lassen sämmtliche Theorien eine wichtige Frage ganz unbeantwortet: weshalb wird die Tetanie auf gastrischer Grundlage so ungemein selten gesehen, wo doch die Voraussetzungen für dieselbe von Seiten des Magens so häufig gegeben sind? Jedes grössere Krankenmaterial weist jährlich mehrere Fälle auf von langdauernder, hochgradiger Ektasie bei mehr oder minder vollkommenem Verschluss der Cardia, mit starker Diffusion in den Magen und regelmässigen Wasserverlusten durch Erbrechen und Ausspülen, in denen die Kranken zu den äussersten Graden der Erschöpfung gebracht werden — die gastrische Tetanie hingegen ist immer noch eine Erkrankung, die zu den klinischen Raritäten gezählt werden darf. Nur Fleiner scheint dieselbe als nicht gar so selten zu betrachten, da er sagt, dass von dem Zeitpunkte an,

1) Nathan Weiss, Ueber Tetanie. Volkmann's klin. Vortr. 1880.



wo das oben skizzirte Krankheitsbild voll ausgebildet ist, mit der Möglichkeit der Tetanie gerechnet werden müsse. Zu dieser Behauptung ist freilich der Autor auf Grund seiner eigenen Erfahrungen wohl berechtigt: hat er doch in der kurzen Zeit von 8—9 Jahren nicht weniger als 8 Fälle von gastrischer Tetanie veröffentlicht, d. h. man verdankt ihm rund ein Fünftel der ganzen, einen Zeitraum von 35 Jahren umfassenden Statistik. Bei der Erwägung dieses Factums wird man unwillkürlich an eine zuerst von v. Jacksch[1]) und v. Frankl-Hochwart[2]) ausgesprochene Vermuthung erinnert. Die beiden Forscher haben für die einfache (Arbeiter-) Tetanie eine sehr bemerkenswerthe Häufung der Fälle in gewissen Monaten, besonders März und April, nachgewiesen. Weiter macht v. Frankl-Hochwart darauf aufmerksam, dass die geographische Verbreitung der Erkrankung eine sehr ungleichmässige sei, dass bestimmte Städte, wie Wien, Prag, Heidelberg, häufig Gelegenheit bieten sie zu sehen, während sie in anderen wiederum fast gar nicht beobachtet werde, so dass z. B. Charcot in drei Decennien keinen Fall zu Gesicht bekommen hatte. Eine Bevorzugung gewisser Jahreszeiten glaubt v. Frankl-Hochwart auch für die Tetania gastro-intestinalis annehmen zu sollen — der hohe Procentsatz, welchen die Fleiner'schen Publicationen aus derselben Gegend, welche zu den reichsten an einfacher Tetanie gehört, in der einschlägigen Gesammtliteratur repräsentiren[3]), lässt es denkbar erscheinen, dass auch für diese Kategorie, neben dem zeitlichen, jener locale Einfluss existirt, wie er für die einfachere Form der Erkrankung supponirt wird, dass jenes „nur zu gewissen Zeiten an gewissen Orten entstehende Agens“[4]) auch in der Aetiologie der gastrischen Form eine Hauptrolle spielt. Wo dieses Agens, das „vielleicht infectiöser Natur ist“, fehlt, kommt es nicht zur Tetanie, mögen auch die sonstigen Bedingungen für deren Entstehung gegeben sein. Daher die Seltenheit der Muskelphänomene trotz der Häufigkeit der Magenaffection.

---

1) v. Jacksch, Klinische Beiträge zur Kenntniss der Tetanie. Zeitschr. für klin. Med. VII. 1890.

2) l. c.

3) Dagegen hat z. B. v. Leube bei ausserordentlich reichem einschlägigem Material in fünfzehn Jahren nicht einen einzigen Fall von T. gastro-intestinalis gesehen. S. v. Leube Diagnostik II, Bd. 315.

4) v. Frankl-Hochwart's Monographie Die Tetanie. Berlin. 1891.

XXX.

Die diätetische Behandlung der Epileptiker in Vergangenheit und Gegenwart.

Von

Dr. **Konrad Alt,**

Director und Chefarzt der Landes-Heil- und Pflege-Anstalt Uchtspringe (Altmark).

(Assistent an der medicinischen Klinik in Giessen vom 1. April 1887 bis 1. April 1888.)

Wer Gelegenheit hat, an einer grossen Anstalt tagtäglich ein nach vielen Hunderten zählendes Epileptikermaterial unter Augen zu haben, der wird die Beobachtung machen, dass manchmal die Zahl der von Anfällen Heimgesuchten bei vollkommen gleichbleibender Behandlung plötzlich beträchtlich anschwillt, binnen kurzem wieder abfällt und sich mit geringen Schwankungen nach unten oder oben um das aus einem längeren Zeitraum berechnete Mittel herumbewegt. An solchen Anfallstagen erscheinen in den Tagesberichten in der Spalte „Anfälle" sehr häufig die Namen von Kranken, welche seit vielen Wochen und Monaten gänzlich von Krämpfen verschont waren. An Versuchen, die Ursachen dieser bei uns und anderswo beobachteten jähen Schwankungen zu ermitteln, hat es nicht gefehlt. Es ist unter Anderem sorgfältig darauf geachtet und durch Vergleichscurven festgestellt worden, ob und inwieweit etwa Schwankungen in Feuchtigkeitsgehalt und atmosphärischer Elektricität, in Temperatur und Windrichtung die Anfälle beeinflussen, ob die Zu- und Abnahme des Mondes mitspreche und dergl. mehr. Diesen physischen Vorgängen konnte eine besondere Bedeutung und Beziehung nicht zuerkannt werden. Auch Gemüthsbewegungen freudiger oder trüber Art, wie erstere beispielsweise bei den allmonatlich wiederkehrenden und stets äusserst vergnügt verlaufenden Anstaltsfesten, und letztere gelegentlich einmal bei abendlichem Feueralarm u. A. gesetzt werden, haben nachweislich einen Curvenanstieg der Anfallpersonen nicht bedingt, wenngleich auch nach unserer Erfahrung der einzelne Epileptiker durch ein Uebermaass freudiger oder trauriger Gemüthserregung zum Anfall kommen kann. In Bezug auf die Feste muss ausdrücklich erwähnt werden, dass bei solchen in Uchtspringe seit 8 Jahren keinerlei Alkohol verabfolgt wird, dass aber vorher, selbst bei nur beschränkter Alkoholdarreichung



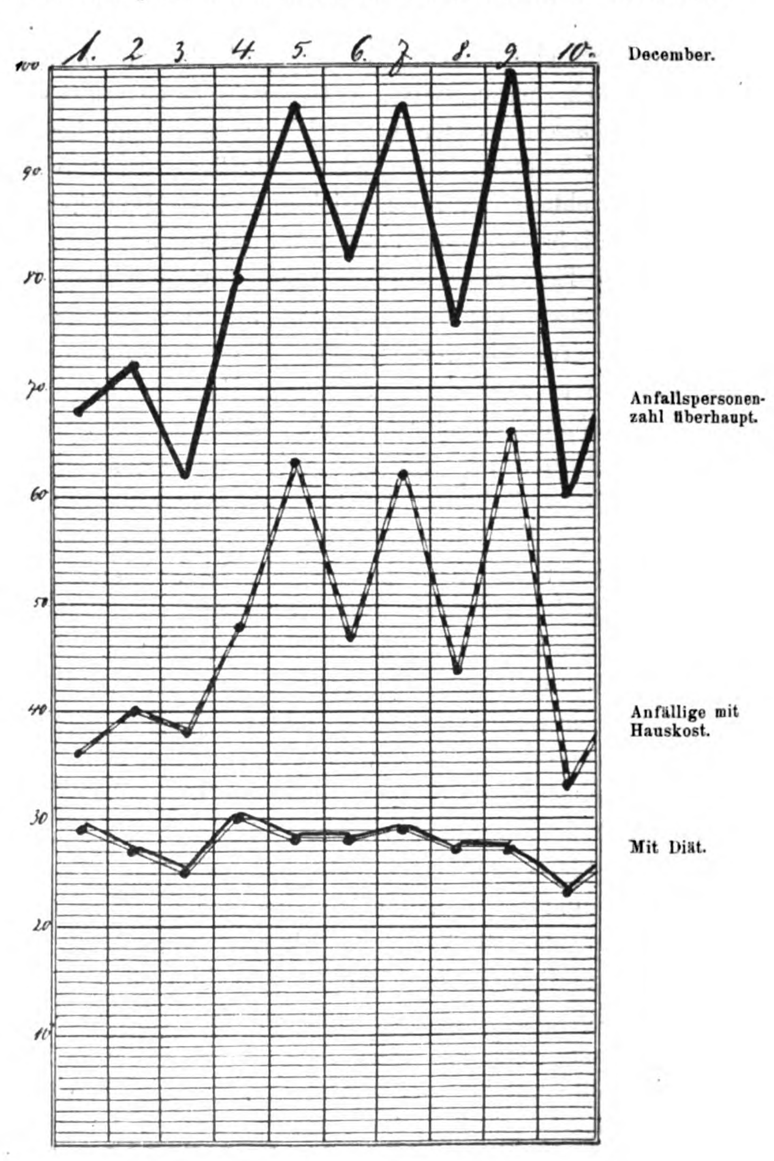
(auf die männliche Person war 1/2 Liter, auf die weibliche 1/3 Liter einheimisches Lagerbier berechnet) jedes Fest eine Steigerung der Anfälle und Erregungszustände nach sich zog. Also der Alkohol und nicht die Festfreude an sich hatte diese Verschlechterung bedingt. Das Auftreten epidemischer Infectionskrankheiten, z. B. von Angina, die fast alle Jahr ein- oder mehrmal, bald stärker, bald schwächer, bei uns als unliebsamer Gast erscheint, hat ebenfalls niemals die Gesammtcurve der Anfallspersonen irgendwie nennenswerth beeinflusst.

Wohl aber waren wir öfter in der Lage, die Kost als Ursache des häufigeren Auftretens von Krampfanfällen ansprechen zu müssen. So z. B. wurde eine Zeit lang eine auffällige Zunahme der Krämpfe bei den Schwarzbrod geniessenden Epileptikern beobachtet, als in der Anstaltsbäckerei eine Sendung Roggenmehl, das von neuem und — wie sich nachträglich herausstellte — theilweise zweiwüchsigem Getreide stammte, verbacken worden war. Die grosse Zahl der Weissbrodesser war an der Krampfzunahme nicht betheiligt. Zu frische Backwaare vermehrte gleichfalls ganz offensichtlich die Häufigkeit der Krampfanfälle, weshalb bei uns die Bestimmung getroffen ist, für die Epileptiker stets nur drei Tage altes Brod und ein Tag alte Brödchen zu verausgaben. Wiederholt konnte durch eine plötzlich einsetzende Steigerung der Anfälligen ermittelt werden, dass dieser Bestimmung zuwider ganz frische Backwaare nach dem und jenem Hause ausgegeben war. Auch schlechte Beschaffenheit der Speisekartoffeln hat sich wiederholt durch vermehrtes Auftreten von Anfällen unliebsam bemerkbar gemacht. Das war namentlich vor 3 Jahren der Fall, als eine bei der Einlagerung ganz tadellos befundene Kartoffelsorte nachträglich vielfach innen einen etwas graubläulich verfärbten Erweichungsherd zeigte. Trotzdem alle erkenntlich kranken Stellen sorgfältig entfernt wurden, nahm die Häufigkeit der Krampfbefallenen unter den Kartoffelessern auffällig zu, während dies für die von Kartoffelkost abgesetzten Epileptiker nicht zutraf. Gerade der Umstand, dass aus den und jenen Gründen nicht alle Anstaltsinsassen gleichmässig ernährt werden, ermöglicht die Auffindung der Schädlichkeit einer Kostform und einzelner Nahrungsmittel für alle oder einzelne Kranken und Krankheitskategorien. In der von mir geleiteten Anstalt mit gegenwärtig rund 1250 Kranken, von denen sich 200 in Familienpflege und 1050 in der Anstaltsverpflegung befinden, sind gegen 500 Epileptiker der III. Verpflegungsklasse, von denen rund 360 eine dem mittelbürgerlichen Tisch nahezu gleichkommende kräftige Hausmannskost, etwa 110 eine zwar auch gemischte, aber einfache, breiige, reizlose Diätkost geniessen, während für den kleinen Rest eine ausschliessliche Milchzwieback-Ernährung oder dem einzelnen Fall ganz speciell angepasste Diätverordnung ärztlich verschrieben ist. Die Diätkost ist solchen Kranken verordnet, welche an Störungen der Magen-



Darmthätigkeit leiden oder doch offenkundig die schwerere Kost nicht ohne Gefährdung des Allgemeinbefindens und ohne Zunahme der Anfälle vertragen. Wir haben nun wiederholt beobachten können, wie eine beträchtliche Zunahme der Anfallspersonen eines Tages oder auch eines mehrtägigen Zeitraumes ganz ausschliesslich die Esser der Hausmannskost betraf, — aber auch das Umgekehrte ist vorgekommen — während die Zahl der von Krämpfen heimgesuchten Diätgeniesser keinen Anstieg zeigte. Das veranschaulicht beispielsweise ganz treffend die Curve der Anfallspersonenzahl der ersten Dekade des Monats December 1903.

Curve der Anfallspersonenzahl in der Zeit vom 1. bis 10. December.



Es genossen in dieser Zeit von 488 Epileptikern 358 Hausmannskost, 105 Diätkost, 23 besondere Kostverordnung. Die letzteren sind ihrer geringen Zahl wegen ganz ausser Betracht gelassen. Am 1. December wurden insgesammt 68 Epileptiker, am 10. December 65 von Anfällen heimgesucht; am 4. steigt plötzlich die Zahl der Anfälligen bis auf 96 und hält sich mit geringen Senkungen auf dieser Höhe bis zum 9., der noch eine kleine Steigung bringt, um dann plötzlich wieder auf 60 zu sinken. Wie die Curve zeigt, ist an diesen Anstiegen einzig und allein die Hauskostgruppe betheiligt, während die Curve der Diät geniessenden Anfallpersonen sich nahezu vollkommen gleich bleibt und sogar an den kritischen Tagen niedriger ist. Dieses Beispiel dürfte einwandfrei beweisen, dass die Ursache der vermehrten Anfälle für diesen Zeitabschnitt in der Kost und zwar in der Hausmannskost zu suchen ist. Einblick in den Kostzettel der ersten Decemberdekade zeigt, dass in dem durch die Steilheit der Curve besonders ausgezeichneten Zeitabschnitt das Mittagessen ganz besonders „däftig“ war und Kohlarten, sowie Schweinefleisch vorherrschten. Derartige Beobachtungen, die einzeln aufzuführen zu weitschweifig wäre, weisen darauf hin, dass bei Behandlung der Epileptiker die Art der Beköstigung nicht gleichgültig ist, dass möglicherweise die Kostregelung selber einen gewichtigen Theil der Behandlung, einen wesentlichen Heilfactor abgiebt.

Die Ansicht, dass die Art der Ernährung der Epileptischen auf den Verlauf der Krankheit und insbesondere das Auftreten von Krampfanfällen einen erheblichen Einfluss ausübe, ist schon zum Ausdruck gekommen, solange es überhaupt eine medicinische Literatur dieses hartnäckigsten und grausigsten aller Nervenleiden giebt. Schon der medicinische Urautor Hippokrates, der, wie wir heutigen Aerzte, den Sitz der Epilepsie in das Gehirn verlegte und die Bedeutung der erblichen Belastung für die Entstehung des Leidens würdigte, wies darauf, dass scharfe und blähende Kost das Auftreten von Anfällen begünstige und verbot deshalb den Genuss von Knoblauch und Zwiebeln. Als Beweis für den natürlichen und nicht dämonischen Ursprung des Leidens dient ihm die Thatsache, dass auch die Zauberer und Entsündiger zur Befreiung von Epilepsie sich nicht auf Anwendung ihrer Beschwörungsformeln und Sühnopfer beschränken, sondern den Genuss vieler, diesen Kranken nicht dienlicher Speisen, z. B. Aal und Schweinefleisch verbieten. Es sei hier auch kurz zu erwähnen gestattet, dass Hippokrates schon wusste, wie Schädelwunden nicht selten auch „von Convulsionen der anderen Hälfte des Körpers“ gefolgt sind, dass aber nur ein umschriebener Bezirk der Hirnoberfläche — „der Schlaf und die Gegend längs der an den Schläfen liegenden Ader“ — auf mechanische Insulte mit contralateralen Convulsionen reagirte. Aretäus der Kappadocier, der wahrscheinlich in der zweiten Hälfte des ersten Jahrhunderts christ-



licher Zeitrechnung in Alexandrien wirkte, erklärt das Auftreten contralateraler Zuckungen damit, dass die Hirnnerven bald nach ihrem Abgang vom Gehirn sich in Form eines X kreuzen und zur anderen Körperhälfte ziehen. Dieser scharfsinnige und in seinen Verordnungen ungemein bestimmte und klare Arzt, der seines Vorbildes Hippokrates Lehren vollauf beherrschte und durch eigenes Studium noch wesentlich geläutert und verfeinert hatte, empfahl für specielle Fälle von Epilepsie die Trepanation, oder auch Aderlässe in der Kopfgegend, legte aber im Uebrigen gemäss seinem Grundsatz „in cibo posita est medela“ das Hauptgewicht auf eine sorgfältige diätetische Behandlung. Er empfiehlt den Epileptikern — was übrigens 150 Jahre zuvor der Vater der Methodiker Asklepiades aus Bithynien auch schon gefordert hatte — gänzliche Enthaltung von Fleischspeisen, wenigstens während des Medicinirens, und erlaubte nur ausschiessliche Pflanzenkost.

Auch Galen, in Roms Glanzzeit der fruchtbarste medicinische Schriftsteller und hochgefeierte Leibarzt dreier Kaiser, würdigte den bedeutenden Einfluss einer zweckmässigen Diät bei Behandlung der Epilepsie. Er verstieg sich in seiner optimistischen Werthung der Ernährungstherapie zu der Behauptung, die säfteverdünnende Diät vermöge die im Anfangsstadium befindliche Epilepsie vollkommen zu beseitigen, aber auch die chronische und schon weit vorgeschrittene Krankheit erheblich zu bessern. Der schädliche Einfluss des Alkohols auf Epileptiker war Galen nicht entgangen, weshalb er ganz ausdrücklich Enthaltung von schweren Weinen anbefahl. Galen's ebenbürtiger, an gediegenem medicinischen Wissen wohl noch überlegener Zeitgenosse Soranus von Ephesus, dessen Hauptschriften uns aus des Caelius Aurelianus Bearbeitung bekannt und erhalten sind, verbot ebenfalls den Epileptikern für die Dauer ihrer Krankheit den Genuss des Weines und bezeichnete ausdrücklich den Alkoholismus als eine der Ursachen der Epilepsie. Er würdigte aber ganz besonders die ätiologische Bedeutung der Verdauungsstörung — indigestio — für die Entstehung mancher Fälle von Epilepsie und empfahl entsprechende causale Behandlung. Im Uebrigen verordnete er bei frisch aufgetretener Epilepsie nach den Anfällen vollständige Ruhe und einen ganzen Tag völlige Nahrungsenthaltung, alsdann eine ganze Zeit hindurch bei Vermeidung jeglicher Fleischnahrung den Genuss von aufgeweichtem Weissbrod und breiig zubereiteten, einfachen und ganz reizlosen (non acriora) Gemüsen. Erst daraufhin wird bei andauernder Besserung eine mehr abwechselnde, durch geringe Zugabe leichter Fisch- und Fleischgerichte bereicherte Kost und überdies viel Obst gegeben. Wird dies gut vertragen, so kann der Reconvalescent einen Versuch mit stark verdünntem Wein machen und allmählich zu der früher gewohnten Ernährung zurückkehren. Bei der chronischen, mit gehäuften Anfällen einhergehenden Epilepsie unterscheidet Soranus

die Behandlung an den eigentlichen Anfallstagen und die in der freieren Zwischenzeit. Er beschränkt sich an den Anfallstagen auf Verhüten von Erstickung und Verletzungen, auf Fernhalten schädlicher Reize — als welchen er die Kälte besonders anführt — und wendet im Uebrigen nur „porenerweiternde“ Mittel, zuweilen auch Aderlass an. Er empfiehlt ausser dem Genuss von verdünntem Honigwasser völlige Nahrungsenthaltung. In der anfallsfreien Zeit strebt er einen Tag um den andern eine Art Eiweisunterernährung an, in dem er jedesmal den zweiten Tag nur Weissbrod in Wasser aufgeweicht und breiige Pflanzenkost, den ersten hingegen eine Mischkost von Brei, Eiern, leichten Fischen und Geflügel verabfolgt. Erst allmählig, wenn die Anfälle seltener werden und ganz ausbleiben, fügt er andere Fleischarten hinzu und erlaubt zur früheren Ernährungsweise zurückzukehren. Soranus betont ganz ausdrücklich die ungemeine tückische Hartnäckigkeit des epileptischen Leidens, das trotz scheinbarer Ausheilung nicht selten auf ganz geringfügigen Anstoss hin wieder einsetze. Am Schluss des Abschnittes über Epilepsie gab der scharfsinnige Arzt eine kritische Werthung der von anderen Autoren angewandten Behandlungsmethoden, bei welcher namentlich der um die Mitte des 3. Jahrhunderts v. Chr. wirkende Serapion aus Alexandrien schlecht wegkommt, dem nachgesagt wird, dass seine polypragmatische Behandlung unsinnig und ganz und gar confus gewesen sei. Diese gewiss harte Kritik erscheint, was Serapions Ernährungstherapie anbelangt, keineswegs unberechtigt, verordnete er doch beispielsweise neben dem Genuss der Hoden vom Bock, Widder und Haushahn, dem Gehirn und der Galle des Kameels, dem Lab des Meerkalbs auch das Verzehren von Krokodilkot. Wie allgemein man um die Zeit des Beginnes unserer Zeitrechnung im alten Rom glaubte an den antiepileptischen Heilwerth des Genusses gewisser thierischer Organe, namentlich der Hoden vom Bären und Schwein, die frisch und getrocknet, in Milch zerrieben oder auch gepöckelt Monate hindurch verzehrt werden mussten, geht auch aus der kritiklosen Zusammenstellung Plinius des Aelteren hervor, der unter Anderem das Trinken von Schweine- und Pferdeurin, gemischt mit Löschwasser aus der Schmiede empfahl. Es scheint übrigens damals auch eine vorwiegende Ernährung mit Milch und zwar Stutenmilch als heilsam für die Epileptiker angesprochen zu sein. Auch eine 40tägige Bluttrinkkur wird von Plinius erwähnt.

Wie verbreitet — nebenbei bemerkt — im damaligen Rom die Epilepsie gewesen sein muss, mag der Umstand andeuten, dass beim Sklavenhandel regelmässig Proben zur Entdeckung etwaiger Fallsucht angestellt wurden, indem Ziegen- oder Hirschhorn angezündet wurde, dessen übelriechende Dämpfe den Paroxysmus auslösen sollten. Auch ein Mittel zur Unterdrückung eines beginnenden Anfalls lehrt Plinius,

nämlich an der Nachgeburt einer Eselin, die ein männliches Füllen warf, riechen zu lassen.

Die im klassischen Alterthum über zweckmässige und heilsame Ernährung der Epileptiker herrschenden Anschauungen haben im Mittelalter kaum eine Klärung und Förderung erfahren, wurden im Gegentheil zum Nachtheil der Kranken vielfach mit allerlei mystischem und abergläubischem Beiwerk verquickt. So galt beispielsweise durch das ganze Mittelalter hindurch bis ins 18. Jahrhundert der Genuss von Blut eines eben Hingerichteten als besonderes Heilmittel gegen Epilepsie. Die Scharfrichter verkauften dies schaurige Mittel, das in frischem schäumenden Zustand genossen wurde; am theuersten war das Blut einer Jungfrau oder eines Jünglings, am billigsten dasjenige eines Juden.

Ein vorübergehendes Aufblühen der Ernährungskuren bewirkte die Schule von Salerno, wo im 12. Jahrhundert der als Arzt und Kliniker mit Recht gefeierte Petrus Musandinus, der in Sage und Dichtung vielgenannte Meister von Salerno, in seiner Abhandlung „de praeparatione ciborum et potuum infirmorum“ sehr beherzigenswerthe diätetische Grundsätze aufstellte und auch besonders hervorhob, das alles dem Kranken „in vase pulchro“ gereicht werden solle, da alsdann der Appetit leichter angeregt werde.

Auch des Musandinus Zeitgenosse und Landsmann Johannes Platearius der Jüngere, der sehr bemerkenswerthe Kenntnisse über Epilepsie besass und beispielsweise schon Unterdrückung eines durch aufsteigende Aura angekündigten Krampfanfalls durch festes Umschnüren des betreffenden Gliedes empfahl, würdigte ganz besonders die Bedeutung der Kost für die Entstehung und Behandlung der Epilepsie. Er anerkannte eine durch Gifte oder unzweckmässige Nahrungszufuhr ausgelöste gastro-intestinale Form der Epilepsie, deren Behandlung eine sehr sorgfältige Diätregelung erheische. Er empfahl gut ausgebackenes, lockeres Weizenbrot, als Gemüse vornehmlich Spinat, Spargel, Fenchel und den in den Mittelmeerländern auch heute noch als beliebtes Gemüse besonders gezüchteten Boretsch, sodann Flussfische, Landgeflügel und das zarte Fleisch vom Lamm, Ziegenlamm und Spanferkel. Er verbot den Epileptikern ausdrücklich Rindfleisch und Hasenfleisch, Kohl, Bohnen und Linsen, warnte auch ausdrücklich vor dem Genusse von salzigen, sauren und scharfen Speisen.

Die diätetischen Vorschriften der übrigen ärztlichen Autoren des Mittelalters lassen, wie überhaupt, so namentlich in Bezug auf Ernährung der Epileptiker an Klarheit sehr zu wünschen übrig. Die meisten von ihnen verwerfen den Genuss des Fleisches vom Schwein, von dem sie, wie schon weiland Galen, nur Schnüsschen und Eisbeine ihren Epileptikern zugestehen.

In der Neuzeit brachte das 18. und namentlich das 19. Jahr-



hundert wie in der Ernährungstherapie überhaupt, so besonders in der diätetischen Behandlung der Epileptiker recht bemerkenswerthe Fortschritte.

Ein Hauptantheil fällt hierbei den englischen Aerzten zu, die bekanntlich bis in die allerjüngste Zeit hinein das theoretische Studium und die praktische Behandlung der Epilepsie auf das wirksamste gefördert haben. Der im Jahre 1743 zu London als gefeierter Balneologe und Diätetiker verschiedene de Cheyne der Aeltere, der am eigenen Körper den Heilwerth einer richtigen Diät bei gestörtem Stoffwechsel und die Vortrefflichkeit einer vorwiegenden Milchernährung kennen gelernt hatte, empfahl seinen Epileptikern als wirksamstes Mittel zur Gesundung eine ausschliesslich aus Milch und Vegetabilien zusammengesetzte Kost. Den Werth der fleischlosen Ernährung in der Epilepsiebehandlung betont auch nachdrücklichst Heberden, der Vater in seinem 1802 erschienenen Commentar „de morborum historia et curatione", worin er auch berichtet „duo epileptici ab omni cibo animali abstinuerunt et sanati sunt". Seither hat die überwiegende Mehrheit der Autoren, welche der Behandlung der Epileptiker besondere Aufmerksamkeit zuwandten, die Art der Ernährung dieser Kranken gewürdigt und fast durchweg einer fleischärmeren Kost den Vorzug zuerkannt. Der neueren Zeit blieb es vorbehalten, diese mehr empirischen Anschauungen über den Vorzug der und jener Ernährungsart in der Epilepsiebehandlung auf ihre Richtigkeit gewissermaassen experimentell zu prüfen und den Gründen methodisch nachzuspüren, weswegen bei den verschiedenen Kostformen das Krampfleiden mehr oder weniger in die Erscheinung tritt. Der Londoner Nervenarzt Huglinghs Jackson, der bekanntlich unsere Kenntnisse über Epilepsie so erheblich förderte und auf klinisch-pathologischem Wege die Lage der motorischen Centren ziemlich genau ermittelte, war der erste, dem wir planmässige Untersuchungen über den Einfluss bestimmter Kostformen auf das Eintreten von Krampfanfällen verdanken. Ausgehend von der Ansicht, dass bei der Epilepsie die Widerstandskraft der grauen Substanz durch Stickstoffüberladung beeinträchtigt sei, versprach er sich Nutzen von einer Stickstoffunterernährung und Phosphorzugabe. Zu dem Zweck verabfolgte er seinen Epileptikern eine Zeit lang nahezu ausschliesslich Mehlspeisen unter Beifügung von etwas Phosphoröl und beobachtete unterdessen erhebliche Abnahme der Anfälle, die bei vergleichsweiser Wiedereinführung der Fleischkost in erhöhter Zahl und Stärke wiederkehrten. Auf Grund dieser Versuche empfahl Jackson seinen Epileptikern, nicht mehr als täglich etwa 100 Gramm Fleisch zu geniessen, im Uebrigen sich vegetabilisch zu ernähren. Anlehnend an die Jackson'schen Erfahrungen und Grundsätze stellte Merson sehr sorgfältige Ernährungsversuche an. Er theilte 24 Epileptiker in zwei gleiche Gruppen, deren erste vier Wochen hindurch aus-



schliesslich vegetarische, die zweite stickstoffreiche Fleischkost genoss; dann folgte eine umgekehrte Versuchsanordnung. Während der stickstoffreichen Ernährungsperiode wurde bei auffälligem geistigen Verfall eine erhebliche Zunahme der Anfälle, während der fleischlosen Zeit eine auffällige Abnahme beobachtet, so dass sich das Verhältniss wie 28,3 : 10,7 stellte. Auch Schort sah durch Herabsetzung der Fleischmenge, bei sonst gleichbleibender Brombehandlung einer grösseren Anzahl von Epileptikern, eine augenfällige Vermindernng der Krampfanfälle eintreten. Auf die besonderen Vorzüge der Milchdiät hat Wistocki hingewiesen, der sie bei 30 Epileptikern mit sehr günstigem Erfolge verordnete und in einigen Fällen vollständiges Aufhören der Krämpfe, in den meisten anderen eine Verminderung beobachtete. Nach Rückkehr zur Fleischdiät traten die Krämpfe wieder ein und verschwanden wieder nach Aussetzen des Fleisches und erneuter Milchverordnung. Wistocki meint, dass die Milchdiät zu ebenso günstigen Resultaten wie die Bromtherapie führen, diese ersetzen, sogar noch übertreffen kann. Im Gegensatz zu diesen Versuchsergebnissen und der von den meisten heutigen Nervenärzten getheilten Ansicht, dass eine mehr lacto-vegetabilische Ernährung der Epileptiker den Vorzug vor fleischreicher Nahrung verdiene, kam Schlöss auf Grund eigener Versuche zu dem Schluss, dass ausschliessliche (oder doch nahezu ausschliessliche) Fleischkost die Zahl der Anfälle ebenso wenig vermehrt, als ausschliessliche Milch- und vegetabilische Nahrung sie vermindert. Schlöss hatte 16 Epileptiker in zwei ganz gleiche Gruppen getheilt, deren erste sechs Wochen hindurch blosse Fleischnahrung — es wurde nicht einmal Brod verabreicht —, die andere ausschliesslich Milch-Pflanzenkost bekam und nach Belieben Weiss- und Schwarzbrod geniessen konnte. Dann wechselten die Gruppen mit der Ernährungsart. Auf die Fleischperiode fielen sogar weniger Anfälle als auf die lacto-vegetabilische. Die Schlöss'sche Veröffentlichung lässt leider nicht erkennen, ob in beiden Perioden regelmässig abgemessene Kostmengen verabfolgt wurden; es ist daher die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass sein von den früher erwähnten Versuchen abweichendes Ergebniss nicht unwesentlich durch die verschiedene Menge der eingeführten Nahrung beeinflusst worden ist. Denn, um dies gleich hier vorwegzunehmen, Epileptiker neigen in ganz besonderem Maasse zu quantitativen Diätsünden. Es befinden sich nämlich gerade unter den Epileptikern recht viele, welche ihrem Magen mehr zuführen, als er bewältigen kann. Gar nicht selten ist der aufmerksame Arzt in der Lage, den Nachweis zu führen, dass nächtliche Anfälle nach einem allzureichlichen Abendbrot einzutreten pflegen, und manche Epileptiker wissen ganz genau, wie sie ihrem bei der und jener Gelegenheit zu guten Appetit nachher einen schweren Tribut zahlen müssen in Form schwerer Anfälle.



Wenn ich nunmehr zur Mittheilung meiner eigenen Beobachtungen, Versuche und Erfahrungen übergehe, so sei vorauszuschicken gestattet, dass ich im Jahre 1891 und 1894 in besonderen Abhandlungen auf den causalen Zusammenhang mancher Epilepsieformen mit gastro-intestinalen Störungen hingewiesen und unter Anführung von Krankengeschichten nachgewiesen habe, wie in solchen Fällen eine dem Magen-Darmleiden angepasste diätetische Behandlung auch eine erhebliche Besserung des Krampfleidens bedinge. Ich konnte beispielsweise von einem jungen Manne berichten, der jahrelang an ausgesprochensten epileptischen Krampfanfällen gelitten und unter Brombehandlung keine Besserung erfahren hatte, bei dem dann eine hochgradige Hyperacidität festgestellt und nach den bekannten Riegel'schen physikalisch-diätetischen Heilgrundsätzen mit dem Erfolg behandelt wurde, dass die Anfälle ganz aufhörten, dass der junge Mann seine 3 Jahre bei einem Jägerbataillon abdienen konnte. Seit meiner letzten ausführlicheren Veröffentlichung über Epilepsiebehandlung habe ich in den 10 Jahren meiner Uchtspringer Thätigkeit eine überaus grosse Anzahl von Epileptikern zu untersuchen und zu behandeln Gelegenheit gehabt und dabei in der Anstalt wie namentlich auch bei der Berathung ambulanter Fälle immer wieder die Erfahrung gemacht, eine wie ganz besondere Bedeutung bei einem recht grossen Bruchtheil dieser Kranken den Magen-Darmleiden bei der Entstehung der Epilepsie und dem Auftreten epileptischer Anfälle zukommt. Schon im Säuglingsalter pflegen bekanntlich durch unzweckmässige Ernährung hervorgerufene Magen-Darmstörungen vielfach bald schleichend bald stürmisch mit oder ohne Convulsionen verlaufende Gehirnerkrankungen geringerer oder grösserer Ausdehnung und Stärke zu setzen, die für gleich oder später den wirksamsten Boden der sogenannten „epileptischen Veränderung“ abgeben. Es ist daher eine zweckmässige Ernährung in den ersten Lebensjahren namentlich bei nervös belasteten Kindern eine der unerlässlichsten aber auch dankbarsten Maassnahmen zur Verhütung der Epilepsie. Das beste Nährmittel für Kinder in den ersten Jahren ist und bleibt die Milch, der nach und nach auch schon zur besseren Anregung und Ausbildung der motorischen Magen-Darmthätigkeit Pflanzenkost hinzugefügt wird, während Fleischkost auf dem Speisezettel für das kleine Kind ganz fehlen sollte. Ich habe mehrfach bei kräftigen Kindern besserer Familien frisch aufgetretene, von Krämpfen eingeleitete Gehirnerkrankungen mit und ohne Lähmungen verlaufend, mit Verdauungsstörungen vergesellschaftet gesehen, die erst entstanden waren, nachdem die Eltern zur noch schnelleren Entwickelung ihres Kindes Fleisch, Fleischsaft u. dergl. verabreicht hatten. Ich zweifle nicht an dem ursächlichen Zusammenhang der Fleischkost mit derlei Gehirnerkrankungen. In dem kindlichen Darm, der vermöge seiner anatomischen, physiologischen und biologischen Eigenart das



in der Milch eingeführte Eiweiss geradezu vorzüglich ausnutzt und verträgt, bedingt Fleischzufuhr anscheinend eine einseitige Wucherung der Darmflora, namentlich der Coligruppe, die sich übermässig mehrt und kräftigt bis zur Fähigkeit Eigengifte zu schaffen, Autointoxicationen auszulösen. Wenn dies bei Milcheiweisszufuhr nicht der Fall ist, dürfte der Grund darin gelegen sein, dass durch die gleichzeitige stürmische Milchsäureabspaltung die Coliarten sich selber den Untergang bereiten. Da auch kohlehydratische Nährböden das Coliwachsthum behindern, ist unserem heutigen Verständniss näher gerückt, weshalb von Altersher bei gastrointestinalen Störungen mit nervösen Begleiterscheinungen neben der Milch die Verabreichung von Haferschleim u. dergl. als vorzügliches Diätmittel erprobt worden ist. Dass auch die Rachitis, welche heutzutage wohl allgemein als Ernährungskrankheit aufgefasst wird, in der Aetiologie und Behandlung der Kinderepilepsie gewürdigt und diätetisch bekämpft werden muss, bedarf keiner weiteren Darlegung. Die Bedeutung von Ernährungsstörungen für die Entwickelung der Epilepsie in den ersten Kinderjahren, und der Heilwerth einer richtigen Diät dürfte wohl schon aus diesen Gründen ganz ausser Zweifel stehen.

Aus dem Thierreich leidet bekanntlich der Hund am häufigsten an Epilepsie, die in der Regel auch bis in die Jugend zurückreicht und sich im Anschluss an die sogenannte Staupe entwickelt, deren Zusammmenhang mit Ernährungsfehlern jedem Hundezüchter bekannt ist. Ein genaueres Studium der Hundestaupe, die experimentell erzeugt werden kann, dürfte sehr zur Klärung unserer Kenntniss über die Entstehung der Epilepsie beitragen.

Auch im weiteren Kindesalter kommt, wenn auch lange nicht in dem Maasse wie in den Säuglingsjahren, den Ernährungsfehlern und Magen-Darmerkrankungen eine grosse Bedeutung zu bei Auslösung mehr oder minder ausgeprägter Convulsionen, bei der Entwickelung der Epilepsie. Dass in allen Fällen, in denen gastro-intestinale Störungen vorliegen, eine dem heutigen hochentwickelten Stand der internen Medicin entsprechende physikalische, medicamentöse, wie namentlich diätetische Behandlung zur Anwendung kommen muss, bedarf keiner besonderen Betonung und Ausführung. Der Nervenarzt muss, wie überhaupt, so namentlich bei Untersuchung und Behandlung von Epileptikern mit allen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden der inneren Medicin wohlvertraut sein und jeden einzelnen Fall individuell behandeln. Auch wird je nach dem Vorliegen einer nachweisbaren Verdauungskrankheit, nach der Ueber- oder Unterwerthigkeit der und jener Verdauungscomponente eine andere Diät verordnet werden müssen. Es ist von vornherein unwahrscheinlich, dass genau ein und dieselbe Diätform für alle Epileptiker in gleichem Maasse bekömmlich und nützlich oder gar heilend sein sollte,



wie es auch unmöglich ist, mit ein und derselben medicamentösen Behandlungsmethode allemal Erfolge zu erzielen. In Bezug auf Behandlung und Ernährung der Epileptiker gilt ganz besonders der Satz: „Eines schickt sich nicht für Alle.“

Immerhin machen die in dem geschichtlichen Theil ausführlicher mitgetheilten Erfahrungsgrundsätze bedeutender Aerzte aller Zeiten namentlich die positiven Ergebnisse der Merson'schen und Wistockischen Versuche es wahrscheinlich, dass doch für die Mehrheit auch der nicht mit erweislichen Magenleiden behafteten Epileptiker der fleischlosen Ernährung, sei es in Form der Pflanzenkost oder der Milchkost oder auch einer Mengung von beiden, der Vorzug gebühre vor der gemischten Kost oder überwiegenden Fleischkost.

Dem Studium dieser Frage wie überhaupt den Stoffwechselvorgängen bei Epileptikern ist in der von mir geleiteten Anstalt von jeher grösste Aufmerksamkeit und von einzelnen meiner Herren Collegen arbeitsfreudigstes Interesse entgegengebracht worden. Ich bin in der Lage, Ihnen in Bezug auf die mehr berührte Kostfrage das Ergebniss von jahrelang zurückliegenden und öfters mit gleichem Erfolge wiederholten Versuchen mitzutheilen, die einigermaassen Anspruch auf Beweiskraft haben dürften. Genaueres über den Stoffwechsel der Epileptiker wird mein College Hoppe demnächst veröffentlichen.

Wie bereits bei Werthung der Schlöss'schen negativen Versuchsergebnisse angedeutet wurde und jedem erfahrenen Arzt bekannt ist, leiden manche Epileptiker geradezu an „Gefrässigkeit“ und schaden sich häufig durch Magenüberladung. Ich habe dementsprechend auch öfters beobachten können, dass die blosse Zumessung und verminderte, natürlich ausreichende Verabfolgung einer im Uebrigen vollkommen gleich bleibenden Kost die Zahl der Krampfanfälle nicht unerheblich herabsetzte; durften die Kranken wieder nach Belieben zulangen, stieg die Zahl und auch Schwere der Anfälle. Es pflegt also auch schon eine bloss quantitative Diät eine wirksame Unterstützung etwaiger anderer Curen zu sein, ja die guten Erfolge mancher neuangepriesenen Behandlungsmethode sind mitunter in der Hauptsache dem Umstand zu danken, dass nun erst besondere Sorgfalt auf die vorher übel vernachlässigten Epileptiker verwandt und ihre ganze Lebensweise besser geregelt wird. Dieser Thatsache haben Ernährungsversuche und Vergleiche stets Rechnung zu tragen.

Bei Anstellung solcher Versuche mit einer längere Zeit hindurch gleichbleibenden Kost stösst man häufig auf Schwierigkeiten bei Erwachsenen, welche den Reiz der Abwechselung ungern vermissen. Selbst Leute, welche anfänglich noch so willig zugestimmt und von dem Ernährungsversuch sogar einen Nutzen erhoffen, empfinden manchmal nach kurzer Zeit eine bis zum Widerwillen sich steigernde Unlust beim

blossen Anblick der stets gleichen Mahlzeiten, sodass der Versuch abgebrochen werden muss. Auch fühlen Erwachsene die zur Verhütung von Schmuggelei und Nascherei gebotene Freiheitsbeschränkung in der Regel recht unangenehm, wodurch ebenfalls die Versuchsergebnisse mehr oder minder beeinflusst werden können. Ganz anders ist das bei Kindern, zumal wenn sie es bei ihren Kameraden und Spielgenossen auch nicht anders sehen. Wir pflegen deshalb in Uchtspringe langdauernde Versuche vorwiegend in den Kinderhäusern vorzunehmen, wo die auserwählte Gruppe stets eine eigene Abtheilung bildet und von den übrigen Kindern ständig getrennt gehalten wird. Zur Prüfung der von uns seit vielen Jahren schon durch zahlreiche Vorversuche von kürzerer Dauer beleuchteten Frage, ob und welchen Einfluss die einzelnen Kostformen auf die Zahl der epileptischen Anfälle ausübe, wurde vor 4 Jahren eine Gruppe von 24 epileptischen Kindern mittleren Schulalters ausgewählt, bei denen erweisliche Magen-Darmstörungen nicht vorlagen und bei denen seit Monaten keine Aenderung der Medication vorgenommen worden war. Der auf 20 Wochen geplante Ernährungsversuch war derart angelegt, dass je 8 Kinder zu einer Abtheilung vereinigt je 4 Wochen hindurch eine gleichbleibende Kost genossen. Abtheilung A bestand aus 8 Knaben, B aus 8 Mädchen, C aus je 4 Knaben und Mädchen. In der äusseren Lebensführung der Kinder sowie in der etwaigen physikalischen oder medicamentösen Behandlung wurde eine Aenderung nicht vorgenommen. Wer sich in Bettbehandlung befand, behielt diese bei und umgekehrt. Während der ersten und der letzten 4 Wochen genossen sämmtliche Kinder die gewöhnliche Hauskost der Anstalt, am Mittag aus Fleisch, Gemüse und Kartoffeln, Abends aus Suppe oder belegten Brödchen mit Cacao oder Thee bestehend, Morgens, Vormittags und Nachmittags aus dünnem Milchkaffee mit Brödchen bezw. Butterstulle oder Saftstulle. Als Brod wurde ausschliesslich altbackenes Weizenbrod genossen. In der Nahrungsmenge waren die Kinder nur insofern beschränkt, als jedes Mittags seine in der Küche abgetheilte Fleischportion, etwa 75 g (gekocht und ohne Knochen) bekam, im Uebrigen aber sich nach Belieben abgeben lassen konnte. In den übrigen 12 Wochen wurde je 4 Wochen lang eine genau abgewogene, bezw. abgemessene Nahrungsmenge gegeben, die nach Calorienwerth und Körpergewicht für jedes Kind besonders bestimmt war. Abtheilung A erhielt 4 Wochen abgewogene Mischkost, der etwas mehr Fleisch beigegeben war, insofern als regelmässig Abends Fleisch- bezw. Wurstbelag verabfolgt wurde, Abtheilung B ausschliesslich vegetarische Nahrung, Abtheilung C ausschliesslich Milch-Zwiebackkost. Nach je 4 Wochen wechselten die Gruppen, um nach 12 Wochen wieder zu der nicht abgewogenen Hauskost zurückzukehren. Während der ganzen Zeit hindurch wurden die Anfälle Tag und Nacht genau gezählt und für jede



Curve II.

250
240
230
220
210
200
190
180
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10

233
142
113
95
243

Hauskost
Pflanzenkost
Fleischkost
Milchkost



Abtheilung alle 4 Wochen zusammengezählt. Das Gesammtergebniss dieses Versuches ersehen sie aus der beifolgenden Curve II, die ganz augenfällig wiedergiebt, wie schon die blosse Abwägung und Verminderung der gemischten Kost einen ganz erheblichen Abfall der Anfälle bewirkt. Noch mehr nehmen die Anfälle bei ausschliesslicher Pflanzenkost und am meisten bei Milchkost ab. Die Pflanzenkost bestand aus Gemüsen und Brod, Suppen und Breien von Kartoffeln, Reis, Gries u. dergl. Bei der Milchdiät erhielten die Patienten durchweg 2 $^{1}/_{4}$ Liter Milch am Tage und 6 Zwiebäcke (100 g).

Da die äussersn Verhältnisse während der einzelnen Perioden die gleichen waren, bleibt nur übrig den Grund der verschiedenen Ergebnisse in den Ernährungsarten selbst zu suchen.

Es könnte die Vermuthung auftauchen, dass der Grund der verminderten Anfallszahl während des Genusses der Pflanzenkost und noch mehr der Milchkost in geringerer Kochsalzzufuhr zu suchen sei, also der von Toulouse und Richet so hoch gewertheten Hypochlorirung, der Kochsalzunterernährung des Organismus das Hauptverdienst an dem Erfolg zukomme. Demgegenüber sei kurz hier schon bemerkt, dass absichtlich entsprechende Mengen Kochsalz zugesetzt waren, zur Milch beispielsweise für jedes Kind täglich etwa 8 g. Auf die Toulouse-Richet'sche Behandlungsmethode und Hypothese werde ich noch zurückkommen, wie überhaupt auf die Werthung der Salzregulirung im Körper des Epileptikers.

Man könnte daran denken, die auf der Vergleichsskala so augenfällig in den verschiedenen Kostzeiten veränderte Anfallszahl sei begründet in der verschiedenen Quantität der Nahrung, in einem erheblichen Volumen- und Gewichtsunterschied der eingeführten festen und flüssigen Masse. Das ist ohne Weiteres zuzugeben für den in dem ersten wie in dem fünften Versuchsabschnitt beobachteten annähernd gleichen Hochstand, der bei einer Kost eintrat, die qualitativ kaum von der des zweiten Versuchsabschnittes verschieden ist. In den 12 Wochen jedoch, in welchen stets abgemessene Nahrungsmengen verabfolgt wurden, blieb die Kost sich annähernd gleich in Bezug auf Feststoffe und Wassergehalt. Aus Tabelle III (Zusammensetzung der täglichen Nahrung, auf den Durch-

während	N-haltige Substanz	Kohlehydrate	Fett	Asche
Fleischkost . .	79,5	272,2	47,5	12
Pflanzenkost .	54,85	311,5	15,5	10
Milchkost . . .	98,2	191,7	77,5	16,7

schnitt berechnet) ist diese annähernde Gleichheit der täglichen Gewichtsmengen der Nahrung in den einzelnen Versuchsabschnitten ersichtlich.



Der Quantität der eingeführten Nahrung ist somit das verschiedene Ergebniss der drei Versuchszeiten nicht zuzuschreiben, sondern der Qualität. Es braucht nicht weiter berücksichtigt zu werden, dass die etwaigen Vorzüge oder Nachtheile der ein oder anderen Kostform etwas hinüberspielen in die nächste Versuchszeit und deren Krampfzahl mit beeinflussen, da ja die Reihenfolge bei den 3 Krankengruppen eine verschiedene war, somit dieser Fehlerquell wieder ausgeglichen ist.

Auch die äussere Form der verabreichten Kostarten, ihre mehr oder oder minder ausgeprägte Fähigkeit den Verdauungsschlauch mechanisch zu reizen und dadurch indirect, reflectorisch ungünstig auf das Centralnervensystem einzuwirken, kann — von einzelnen Fällen vielleicht abgesehen — nicht den ungleichen Ausfall der Durchschnittsergebnisse bedingt haben. Sonst wäre wohl anzunehmen, dass die relativ reizlose Milchkost in Bezug auf die Krampfzahl am meisten abstäche gegen die so schlackenreiche Pflanzenkost.

Es bleibt somit nur übrig in der stofflichen Verschiedenheit, in der allerdings nicht unerheblich abweichenden chemischen Zusammensetzung der 3 Kostformen den Grund zu suchen. In Bezug auf den Fettgehalt besteht die weiteste Kluft zwischen der reinen Pflanzenkost und der Milch, welch' letztere fünfmal mehr Fett enthält als erstere. Man nimmt an, dass bei reichlicher Fettzufuhr der Eiweissabbau aufgehalten und damit eine eventuell toxisch wirkende Anhäufung der intermediären Eiweisszerfallstoffe begünstigt werde. Eine das Zustandekommen von Krämpfen ungünstige Beeinflussung des Durchschnittsergebnisses durch das Fett ist nicht zu erkennen, da gerade die auffällig fettreiche Milchdiät am wenigsten Anfälle aufzuweisen hat. Es sei hier noch zu bemerken gestattet, dass bei den übrigen Kostformen nur Molkereibutter bei uns als Zufettung benutzt wird. Die tägliche Kohlehydratgabe, die allenfalls bei reichlichem Ueberwiegen zu abnormer Zuckerbildung und zur Auslösung von Anfällen führen könnte, überstieg selbst in der vegetarischen Periode nicht die für den normalen Menschen zuträgliche Menge; auch war niemals Zucker im Urin unserer Versuchspersonen nachweisbar. Zu geringe Darreichung von Kohlehydraten soll nach neueren Anschauungen ebenfalls zu Vergiftungserscheinungen führen, die in der Acetonurie ihren Ausdruck finden. Acetonreaction war in pathologischer Stärke nie bei unseren Versuchspersonen auch nicht während der kohlehydratarmen Milchperiode, die übrigens auch in Bezug auf Anfallszahl der kohlehydratreichsten, der vegetarischen Versuchszeit am nächten steht.

Wir kommen nunmehr zur ätiologischen Würdigung derjenigen Gruppe von Nahrungssubstanzen, welche nach des genialen Jackson und vieler anderer Specialkenner Erfahrung, für das Gehirn den wirksamsten Zündstoff zu epileptischen Entladungen abgeben soll. Das sind die stickstoffhaltigen Substanzen, die Eiweisskörper. Während manche



Autoren überhaupt eine möglichst stickstoffarme, zur Erhaltung des Stickstoffgleichgewichtes eben zureichende Ernährung fordern, also nur die Menge der eingeführten Eiweisskörper beschuldigen, halten andere jedes vom Thier stammende Eiweiss, selbst Milch und Eier für unzulässig in der Kost des Epileptikers. Demgegenüber empfiehlt die Mehrheit erfahrenster Praktiker, ich nenne nur die Namen Jolly, Binswanger, Wildermuth, eine vorwiegend lacto-vegetabilische Diät und hält nichts von ausschliesslicher Pflanzenkost. Wieder andere, beispielsweise Féré, der Verfasser einer nach mehrfacher Richtung ausgezeichneten Monographie über Epilepsie, bevorzugen reichliche, kräftigende Kost mit viel Fleisch. Unsere Versuchsergebnisse sprechen im Allgemeinen sehr zu Gunsten der fleischlosen Diät, die weitaus der Mehrheit unserer Versuchspersonen, sowohl in Form der Pflanzenkost wie namentlich der Milch-Zwiebackernährung, eine bedeutende Abnahme der Anfälle — und um dies gleich hier zu sagen, damit Hand in Hand gehend auch eine Besserung des körperlichen wie seelischen Allgemeinbefindens — brachte. Immerhin standen sich 3 der 24 Kranken besser bei der Fleischkost, da ihre Anfälle während dieser Zeit geringer und schwächer waren — bei einem ganz fehlten — als während der Milch- und der Pflanzenkostperiode. Es giebt, wie ich schon einmal unter Mittheilung eines sprechenden Beispieles betonte, Epileptiker, meist an einer mit Hyperaciditas hydrochlorica einhergehenden Magenstörung leidend, denen Fleischkost bekömmlicher ist als ganz fleischlose Diät. Auch von der Pflanzenkost, die im Allgemeinen die Anfälle günstiger beeinflusst als die gemischte, etwas weniger günstig als die Milch, sahen wir bei 4 Kranken eine ganz erheblich grössere Abnahme der Anfälle als bei Milch- oder Fleischnahrung. Umgekehrt vertrugen 2 Kranke die Pflanzenkost gar nicht und erfuhren während ihrer Dauer selbst im Vergleich zur Fleischkost eine starke Zunahme der Krämpfe.

Die Milchkost nimmt in unserer Vergleichstabelle die bevorzugteste Stelle ein und hat bei den meisten Versuchspersonen ganz auffällige Abnahme, bei 2 sogar Aufhören der Krampfanfälle im Gefolge gehabt. 4 Personen jedoch erfuhren in der Milchperiode ganz erhebliche Verschlechterung, sodass die Anfallszahl in die Höhe schnellte und das Allgemeinbefinden namentlich in psychischer Hinsicht höchst ungünstig verändert erschien. In allen 4 Fällen war kurz nach Einführung der Milchdiät hartnäckige Verstopfung und ziemliche Indicanurie eingetreten. In einigen anderen Fällen brachte Milchkost ebenfalls keine ersichtliche Anfallabnahme, eher eine allerdings nur geringe und deshalb vielleicht zufällige Steigerung. Die 4 während der Milchkost so erheblich schlechter gewordenen Versuchspersonen befanden sich am besten bei dem vegetarischen Regime, das offensichtlich der bestehenden motorischen Insufficienz des Darms am wirksamsten steuerte. Diese



Beobachtungen weisen überzeugend nach, wie verkehrt es ist, für alle Epileptiker ein und dieselbe Diätform anzuordnen und von ihr allemal Besserung zu erhoffen. Die diätetische Behandlung der Epileptiker muss individuell gehandhabt werden. Immerhin überwiegen in der Mehrzahl der Fälle die Vorzüge einer fleischlosen Diät und besonders der Milchkost (mit geringer Zwiebackbeimischung), obwohl letztere in Bezug auf die eingeführte Menge stickstoffhaltiger Substanz die Fleischkost ganz wesentlich übertrifft. Es dürfte somit feststehen, dass weniger die Menge der genossenen Eiweisskörper von ausschlaggebendem Einfluss ist auf die geringere oder grössere Häufigkeit der Anfälle. Ganz verschieden ist die Anfallszahl, je nachdem Eiweisskörper im Fleisch oder in der Milch genossen worden sind. Vielleicht ist durch das verschiedenartige Verhalten, um nicht zu sagen Wirken dieser beiden Eiweisskostformen ein Fingerzeig gegeben zur Deutung des zwar thatsächlich festgestellten aber noch ganz unklaren genetischen Zusammenhanges von Stickstoffkost und Krampfzunahme.

Es ist schon erwähnt, wie bei 4 unserer Versuchspersonen unter Milchkost hartnäckige Verstopfung und starke Mehrung der Krampfanfälle — 33 gegenüber 6 während der Pflanzenkost — sowie eine erhebliche psychische Verschlechterung in Form gänzlicher Verwirrtheit und Unbesinnlichkeit eintrat. Der Urin enthielt reichlich Indican, was auf starke Eiweissfäulniss im Dünndarm schliessen liess.

Es ist wohl anzunehmen, dass die Eiweissfäulnissstoffe, deren Entstehung und Resorption durch die Verstopfung begünstigt und gesteigert wurde, zum Theil in den Blutkreislauf gelangten und in dem geschwächten Nervensystem unserer Epileptiker giftige Wirkung entfalteten. Auch die vermehrte Krampfzahl dürfte den so entstandenen Giften in der Hauptsache zuzuschreiben sein. Diese Annahme wird gestützt durch die bei späteren Controlversuchen an diesen und anderen Kranken gemachte Beobachtung, dass sie bei Pflanzenkost regelmässig wenig Anfälle hatten, bei Milchkost viele. Wurde aber durch Verabreichung der Milch in Form von Kefyr, Kumys oder durch gleichzeitige Darreichung von Cellulose — z. B. Apfelsinen nüchtern genossen und dergl. — der Verstopfung vorgebeugt oder durch Darmeinläufe, Abführmittel wirksam begegnet, dann wurde auch die Milchkost ohne nennenswerthe Anfallssteigerung vertragen. Nicht das Milcheiweiss an sich bekam schlecht, es trat vielmehr wegen ungenügender Darmperistaltik eine stärkere Fäulniss und Resorption der Faulstoffe auf, die ihrerseits zur Auslösung der Anfälle führten, wobei möglicherweise auch die nunmehr stärkere Darmreizung reflectorisch mitwirkte.

Weit häufiger als bei der Milch, deren Eiweissabbau sich bei guter Peristaltik ungestört zu vollziehen pflegt, kam es unter Fleischkost bei unseren Versuchspersonen zu starker Indicanurie, also zur



stärkeren Bildung von Eiweissfäulniss im Darm, zumal wenn der Magen wenig Salzsäure producirte, seiner desinfectorischen Aufgabe nur unvollkommen gerecht wurde. Auch in diesen Fällen stach die vegetarische Versuchsperiode sehr günstig ab. Aus diesen Beobachtungen dürfte die Nutzabwendung abzuleiten sein, dass bei Epileptikern die wegen chemischer Insufficienz des Magens oder motorischer Insufficienz des Darms zu erhöhter Eiweissfäulniss neigen, die Diät möglichst eiweissarm, möglichst vegetarisch zu gestalten ist. Der Vorzug der vegetarischen Ernährung bei diesen Kranken beruht wohl weniger darauf, weil Pflanzeneiweiss an sich — wie die Anhänger der sogenannten natürlichen Lebensweise unbewiesen behaupten — in geringerem Maasse der Darmfäulniss unterliegt, sondern weil die Pflanzenkost so wenig Stickstoffsubstanzen enthält und deren fauliger Zerfall in dem kohlehydratreichen Darmbrei durch gehemmte Colibildung und begünstigte Peristaltik verhütet wird.

Das dem Körper in Ueberschuss zugeführte Eiweiss kann nach mancher Autoren Ansicht auch bei ungestörter Magendarmverdauung im inneren Stoffwechsel während des weiteren Abbaues zur Bildung krampfauslösender Giftstoffe führen. Sind die Organe, welche das Eiweiss seinen Endprodukten entgegenführen, also insbesondere wahrscheinlich die Leber, die Nieren, die Muskeln von Haus aus für regeren Stoffwechsel wenig beanlagt oder durch Krankheiten geschwächt, so ist wohl verständlich, dass sie bei stärkerer Inanspruchnahme durch reichliche Eiweisszufuhr versagen und das Auftreten und Ansammeln giftigwirkender Nebenproducte des Eiweissabbaues nicht aufzuhalten vermögen. Solche Fälle, die thatsächlich aber nur sehr selten vorkommen und auch bei uns beobachtet, untersucht und mit Erfolg behandelt worden sind, mögen Krainski bei Aufstellung seiner „carbaminsauren Ammonium-Theorie" vorgeschwebt haben, die in dieser Allgemeinheit wenigsten nach unseren Controlversuchen unrichtig und bei der Behandlung der Epileptiker praktisch durchweg bedeutungslos ist. Wäre die Krainski'sche Ansicht richtig, so müsste dann, wenn der Eiweissbedarf der Epileptiker ausschliesslich durch das nucleinarme, also wenig harnsäurebildende Roborat gedeckt wird, eine ganz erhebliche Abnahme der Anfälle eintreten, was nach unseren sehr lange fortgesetzten Vergleichsversuchen nicht der Fall ist. Immerhin giebt es einige Fälle, in denen der behinderte Stickstoffabbau die Auslösung von Anfällen begünstigt, in denen dann auch, wie im Jahre 1899 veröffentlichte Versuche von Hoppe und Froehner aus dem Uchtspringer Laboratorium dargethan haben, eine Thyreoidinbehandlung Erfolg haben kann. Die Autoren liessen es dahin gestellt, ob der mit Thyreoidinbehandlung erzielte Erfolg lediglich auf einer durch das Drüsenpräparat angeregten Beschleunigung des Stickstoffabbaues oder auch des Salz-



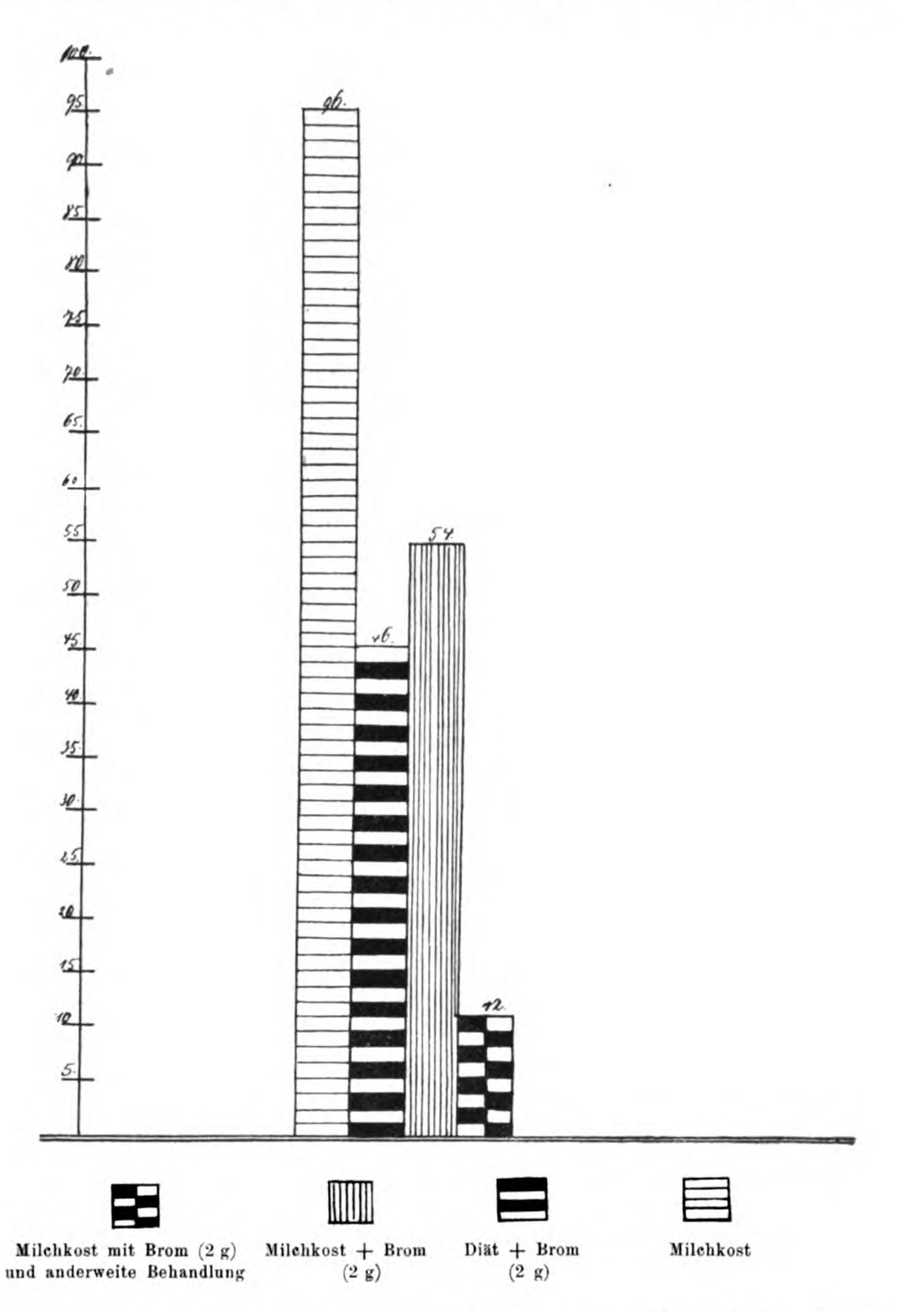
umsatzes beruhe, betonten aber ausdrücklich, dass bei allen an Epileptikern anzustellenden Stoffwechseluntersuchungen dem Salzstoffwechsel besondere Beachtung geschenkt werden müsse. Kurze Zeit nach dieser Arbeit veröffentlichten dann Toulouse und Richet ihre in den letzten Jahren viel genannte und meiner Ansicht nach vielfach überschätzte Behandlungsmethode, deren Hauptvorzüge ich mit Rumpf und Anderen in der Einfachheit und Reizlosigkeit der von ihnen gleichzeitig empfohlenen Kost erblicke. Indem sie ihren Epileptikern eine aus an sich schon salzarmen Stoffen zusammengesetzte ungesalzene Kost verabfolgten, glaubten sie, in dem — bei uns Kulturmenschen durchweg hyperchlorirten — Körper eine Hypochlorirung, eine Kochsalzunterernährung zu bewirken, in Folge deren die Gewebe gieriger Brom aufnehmen und festhalten und auch bedeutend weniger benöthigen. Sie betonen ausdrücklich, dass nicht die Milchdiät als solche, auch nicht die mehr pflanzliche Ernährung dabei eine Rolle spiele, sondern die von ihnen erfundene Hypochlorirung. Welch' wesentlicher Antheil indess der Milchkost und der Pflanzenkost bei recht vielen Epileptikern bei Herabminderung der Krampfzahl zukommt, dürfte aus meinen Versuchen hervorgehen. Richtig ist, dass man bei kochsalzarmer und überhaupt wenig würziger Kost die Bromgaben bedeutend verringern kann, eine Thatsache, der schon vor Toulouse und Richet von Rumpf und vielen Anderen, auch von mir Rechnung getragen wurde. Zur Erklärung dieser Erfahrungsthatsache bedarf es nicht der Toulouse-Richet'schen Hypothese, da nach neueren physikalisch-chemischen Versuchsergebnissen feststeht, dass in einer an verwandten Salzen reicheren Flüssigkeit ein Theil der Bromsalze nicht in Jonen dissociirt werden kann und somit chemisch unwirksam bleibt. Dass dies auch in dem Blut der Fall ist, haben wir wiederholt durch Gefrierpunktbestimmungen des Blutes und Urins unserer Epileptiker nachweisen können. Eine so weit getriebene Kochsalzunterernährung, wie sie Toulouse und Richet fordern, wird auf die Dauer nicht von erwachsenen Epileptikern ertragen, die schon nach 4—6 Wochen nicht nur subjectiv Widerwillen gegen die Cur empfinden, sondern an skorbutartigen Störungen der Mundschleimhaut u. dergl. mehr zu erkranken pflegen. Eine Verbesserung der Toulouse-Richet'schen Methode stellt die Modification von Balint dar, der seine Epileptiker mit Milch, Eiern, Butter und einem Brot ernährt, dem statt Kochsalz etwas Bromsalz zugesetzt ist. Wir backen und verwenden in Uchtspringe Zwiebäcke, die statt Kochsalz pro Stück ein Gramm Bromkali enthalten und recht gut schmecken. Aber auch die Balint'sche Cur, deren Hauptvorzug ich ebenfalls in der einfachen, reizlosen Ernährungsart erblicke, muthet den Kranken eine Kochsalzvorenthaltung zu, die in dem Maasse für die meisten Epileptiker unbekömmlich und überdies unnöthig ist. Der menschliche Organismus regelt seinen Salzgehalt schneller und ge-



nauer als den Stickstoffgehalt. Er vermag selbst bei überschüssiger Salzzufuhr das osmotische Gleichgewicht (ca. 0,7 pCt.) alsbald wieder herzustellen durch stärkere Salzausscheidung und vermehrte Flüssigkeitsaufnahme, vorausgesetzt, dass die regulirenden Apparate, hauptsächlich die Nieren, aber auch die Haut und der Darm gut leistungsfähig sind. Auf die Dauer darf eine solche Mehrleistung nicht zugemuthet werden, ohne vorher die tadellose Leistungsfähigkeit namentlich der Nieren geprüft zu haben. Epileptiker, denen eine auf lange Zeit sich erstreckende Behandlung mit Arzneisalzen verordnet werden soll, sind vorher auf ihre Nierenfunction zu untersuchen. Dies geschieht bekanntlich am einfachsten derart, dass man die zu untersuchende Person in Salzgleichgewicht bringt, dann ein Plus von Kochsalz einverleibt und beobachtet, in welcher Zeit sich der Organismus dieses Plus entledigt. Wird er den grösseren Anforderungen in etwa 2 Tagen gerecht, dann braucht man in Bezug auf Salzwürzung und Salzmedication nicht besonders zurückhaltend zu sein. Braucht der Körper dagegen 4—5—6 Tage und noch mehr, um die Mehrzufuhr wieder auszugleichen, sind also die Nieren der vermehrten Arbeit nicht gewachsen, dann wird man in Nahrung und Medicin die Salze nach Möglichkeit beschränken müssen. Bei so beschaffenen Personen ist eine Behandlung nach Toulouse oder Balint am Platze, da die Bromsalze in solchem Organismus länger verweilen und intensiver wirken. Derartige Kranke bedürfen bei Brombehandlung auch einer ganz besonderen Pflege der Haut, die den Nieren die Arbeit z. Th. abnehmen muss. Wir haben feststellen können, dass die gegen Brom intoleranten Epileptiker auch durchweg ungenügende Salzregulirung aufweisen. Die übergrosse Mehrheit jedoch vermag mit Leichtigkeit das osmotische Gleichgewicht zu erhalten, vermag einen Ueberschuss von Salzen zu bewältigen und braucht darum nicht mit so weit gehender Kochsalzvorenthaltung gequält zu werden, wie dies Toulouse und Richet fordern.

Immerhin haben die genannten französischen Autoren mit ihrer Veröffentlichung sich ein grosses Verdienst um die Behandlung der Epilepsie erworben, schon deshalb weil sie einer einfacheren, reizloseren Ernährung zur allgemeineren Anwendung verhalfen, die wegen ihrer überwiegend lacto-vegetabilischen Zusammensetzung der Mehrheit dieser Kranken nützlich ist. Wenn sie in Deutung und Werthung ihrer thatsächlichen Erfolge den der Diät gebührenden Antheil übersahen und unterschätzten, so ging es ihnen nicht wesentlich anders als Wistocki, der auf Grund seiner erfolgreichen Milchcuren das Brom entbehren zu können glaubte. Wie Diät und Brom zusammen wirken, aber auch durch andere physikalisch-medicamentöse Maassnahmen in wirksamster Weise unterstützt werden, das ist aus nachstehender Vergleichscala zu ersehen, welche das Ergebniss einer anderen Versuchsreihe zur Darstellung bringt. 6 jugendliche Epileptiker, welche seit Monaten keinerlei Medication be-





kommen hatten, auch nicht an nachweislichen anderen Krankheiten litten, erhielten nach einander je 30 Tage lang Milchkost, dann Milchkost mit 2 Gramm Brom, dann gemischte Diätkost mit 2 Gramm Brom, dann wieder Milchkost mit 2 Gramm Brom. Während in der ersten und zweiten Milchperiode die bei einzelnen auftretende Stuhlträgheit nicht weiter bekämpft wurde, erhielten die Versuchspersonen in den letzten 30 Tagen im Bedarfsfall einen Einlauf, Abführmittel, auch Salzsäure u. s. w. Die Krampfzahl war in Periode I 96, in II 46, in III 54,

in IV 12. Gewiss ein glänzender Erfolg des combinirten diätetischen, arzneilichen und physikalischen Heilverfahrens. Ich darf noch erwähnen, dass bei 3 unserer ersten Versuchspersonen sich ein nunmehr schon nahezu 4 Jahre andauerndes Freibleiben von Anfällen angeschlossen hat, obwohl keinerlei Medication gegeben und auch allmählich die Diät bei Seite gelassen wurde. Auf die arzneiliche Behandlung der Epilepsie soll ein ander Mal ausführlich eingegangen werden. Für heute sei nur kurz zu bemerken gestattet, dass wir bei symptomatisch erweislichem Bestehen einer umschriebenen Hirnerkrankung das Jod, allein oder in Gemeinschaft mit Brom viel verwenden, bei Störungen der Herz- und Gefässthätigkeit von den verschiedenen Herzmitteln mit oder ohne Combination mit Brom erfolgreich Gebrauch machen und bei einer dritten, durch gastro-intestinale Störungen gekennzeichneten Gruppe von Epileptikern den entsprechenden diätetisch-physikalischen Methoden besonders Rechnung tragen. Mehrfach sind indess Symptome der einen Gruppe mit denen einer oder der beiden anderen vergesellschaftet, woraus sich ein mehr oder minder combinirtes Heilverfahren ergiebt.

Aus den hier mitgetheilten Versuchen dürfte in Uebereinstimmung mit der von erfahrenen Aerzten aller Zeiten gehegten empirischen Anschauung hervorgehen, dass die Ernährung der Epileptiker von grossem Einfluss auf das Auftreten von Anfällen wie auch auf das Allgemeinbefinden ist und dass im Grossen und Ganzen fleischlose Ernährung in Form der Milchkost oder Pflanzenkost oder besser noch einer Milch-Pflanzenkost den Vorzug verdient. Unsere Versuche lehren aber auch, dass es eine einheitliche, für alle Epileptiker bekömmliche Diät nicht giebt, solche vielmehr unter Berücksichtigung etwaiger Störungen und Schwächen der Verdauungs- und Stoffwechselorgane verordnet werden muss. Wird diesen Organen durch unzweckmässige Ernährung eine ihre Leistungsfähigkeit übersteigende Mehrarbeit auf längere Zeit zugemuthet, so werden schädliche Abbaustoffe gebildet und gehäuft, welche das Centralnervensystem reizen und epileptische Entladungen des Gehirns herbeiführen. Die Feststellung und Durchführung der richtigen Diät ist eine der schwierigsten aber auch dankbarsten Aufgaben des Arztes, der allein zu einer sachgemässen Behandlung der Epileptiker befähigt und berufen ist. Die Diät wird häufig in wirksamster Weise durch arzneiliche wie physikalische Behandlung unterstützt, welche ebenfalls individuell verordnet werden muss. Es ist durchaus ungehörig und fahrlässig, Epileptikern ohne voraufgegangene Untersuchung einfach Brom zu verschreiben oder solches gar massenweise zu verschicken.



XXXI.

Aus dem thierphysiologischen Institut der landwirthschaftlichen Hochschule zu Berlin.

Die Sauerstoffaufnahme durch die Haut.

(Ein Beitrag zur Lehre von der Hautathmung.)

Von

Georg Zuelzer.

(Assistent an der medicinischen Klinik zu Giessen vom 1. Juni 1898 bis 1. November 1899.)

Während über denjenigen Theil der Hautathmung des Menschen, welcher die CO_2-Ausscheidung betrifft, bereits eine grosse Reihe von Arbeiten vorliegen, ich nenne nur diejenigen von Reinhard[1]), Fubini[2]), Röhrig[3]), Aubert[4]), Schierbeck[5]), so dass es als sichergestellt gelten kann, dass die in 24 Stunden von der Hautoberfläche des Menschen ausgeschiedene CO_2-Menge bei gewöhnlicher Temperatur 5—8 ccm i. e. $^1/_2$—1% der Gesammt-CO_2-Ausscheidung beträgt, existiren nur indirecte, unzuverlässige Bestimmungen über die O-Aufnahme seitens der Haut; sie wird auf $^1/_{100}$—$^1/_{180}$ der Lungenaufnahme geschätzt. Auch die vor Kurzem von Salomon mitgetheilten Versuche über extrabuccale Sauerstoffzufuhr[6]) sind, da sie grösstentheils negative Resultate gehabt haben, zur Beurtheilung der physiologischen Verhältnisse nicht brauchbar. Letztere sind aber gerade augenblicklich sogar von einem gewissen klinischen Interesse, weil in jüngster Zeit — neben anderen Formen der Sauerstoffapplication — Sauerstoffbäder, in denen ähnlich wie bei den CO_2-Bädern, das Gas perlenförmig aus dem Wasser aufsteigt, zu therapeutischen Zwecken empfohlen worden sind. Zur Beurtheilung der Wirksamkeit derartiger Bäder hielt ich es für wünschenswerth, die Sauerstoffresorption von Seiten der Haut festzustellen. Zu diesem

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. V. 1869.
2) Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre XV. 1878. S. 1.
3) Deutsche Klinik XXIV. 1872.
4) Pflüger's Arch. Bd. VI. 1872.
5) Arch. f. Hyg. Bd. 16. 1893.
6) Zeitschr. f. diät. u. physiol. Therapie. Bd. 7. Heft 10.



Zwecke gedachte ich zuerst, was von Salomon (loc. cit.) inzwischen ausgeführt worden ist, durch Ermittelung des respiratorischen Quotienten im O-Warmwasserbade, also auf indirectem Wege, die Grösse der Sauerstoffaufnahme durch die Haut festzustellen. Bekanntlich hat H. Winternitz[1]) diesen Weg zum Nachweise der CO_2-Resorption durch die Haut im CO_2-Bade mit Erfolg betreten; es gelang ihm, mittels des Zuntz-Geppert'schen Verfahrens mit grosser Regelmässigkeit eine Zunahme des Athemvolumens und eine davon unabhängige Vermehrung der CO_2-Ausscheidung festzustellen; der respiratorische Quotient $\frac{CO_2}{O}$ stieg beträchtlich, einige Male sogar bis über 1 an.

Theoretische Ueberlegungen jedoch liessen von vornherein diesen Weg für den Nachweis der Sauerstoffresorption als ungangbar erscheinen; denn es war zu berücksichtigen, dass, da der Absorptionscoefficient für O ca. 30 Mal kleiner ist als derjenige für CO_2, immerhin so beträchtlich viel weniger O als CO_2 in der Zeiteinheit von der Haut aufgenommen werden würde, dass dieses Plus der Hautaufnahme in einem Minderverbrauch des Luftsauerstoffs von Seiten der Lungen kaum zum einwandsfreien Ausdruck kommen würde. Das vorwiegend negative Ergebniss der Salomon'schen Versuche hat diese Vermuthung bestätigt. Zwar hat Salomon unter 7 Versuchen zweimal einen deutlichen Ausschlag in dem Sinne einer Ersparniss des Sauerstoffs der Athemluft erzielt mit gleichzeitigem Anstieg des respiratorischen Quotienten, und es ist sehr wahrscheinlich, dass dieser Ausschlag nur einer beträchtlichen Sauerstoffaufnahme durch die Haut zuzuschreiben ist; allein in dem einen Versuch, in dem auch gleichzeitig die CO_2-Ausscheidung, wenn auch relativ weniger sank als die Sauerstoffaufnahme, fehlt leider der wichtige Nachversuch, und dem zweiten positiven Versuch stehen fünf andere negative, darunter zwei an derselben Versuchsperson, entgegen. Dementsprechend ist Salomon selbst sehr vorsichtig in der Formulirung seiner Schlussfolgerungen gewesen.

Ich habe auf den Rath von Herrn Prof. Zuntz, dem ich auch für seine dauernde Unterstützung bei diesen Versuchen zu grossem Dank verpflichtet bin, die directe Methode der quantitativen Gasanalyse benutzt, um die O-Resorption durch die menschliche Haut zu studiren. Der directe Vergleich mit dem Sauerstoffbade musste dabei fallen gelassen werden, da es mir nicht gelang, einen Weg zu finden, um den Sauerstoff aus perlendem Sauerstoffwasser vor und nach dem Versuch i. e. vor und nach der Einwirkung auf die menschliche Haut quantitativ zu bestimmen. Ich musste mich darauf beschränken, die Sauerstoffresorption aus einem O-reichen Gasgemisch zu prüfen.

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 72.



Dass die Resorptionsbedingungen dabei wirklich ungünstigere sind als bei Anwendung des Sauerstoffwasserbades möchte sich a priori nicht mit Sicherheit behaupten lassen. Salomon glaubt zwar aus seinen Versuchen ein solches Verhalten für die Kohlensäure feststellen zu können, indem er darauf hinweist, dass im CO_2-Warmwasserbade eine erhebliche CO_2-Aufnahme von Seiten der Haut durch die Zunahme der durch die Lungen exspirirten CO_2 zu constatiren war, während bei dem CO_2-Gasbad eine solche nachweisbare CO_2-Vermehrung der Exspirationsluft nicht existirte. Er stellt auf Grund dieser Befunde geradezu die These auf: „Bäder (in einer Sauerstoff-) wie auch in einer CO_2-Atmosphäre sind wirkungslos.“ Es erhebt sich hiergegen das Bedenken, dass Salomon bei seinen Gasbädern, den O- sowohl wie den CO_2-Bädern, wenigstens soweit dies aus den Mittheilungen der Versuche zu ersehen ist, keine Fürsorge getroffen hatte, die Temperatur in dem Gasraum ebenso hoch zu halten, wie sie in den Gas-Wasserbädern — deren Temperatur übrigens auch nicht ersichtlich ist — war. Nun hat aber Schierbeck und vor ihm bereits Aubert gezeigt, dass für die Grösse der Kohlensäureausscheidung der Haut die Temperatur von erheblichem Belang ist. Schierbeck[1]) hat die Ausscheidungsgrösse bei Temperaturen zwischen 30° bis 39° bestimmt und fand z. B., dass bei einer Temperatur von 30° bis 33° die (unter vollständiger Ruhe) durch die Haut ausgeschiedene Menge der Kohlensäure stets so ziemlich die nämliche war, beiläufig von 0,35—0,40 g die Stunde. Stieg die Temperatur dagegen höher als 33°, so fing die Kohlensäureausscheidung plötzlich stark zu steigen an, so dass sie bei 34° bereits doppelt so gross wurde. — Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir für die Kohlensäureaufnahme der Haut aus einer CO_2 reichen Atmosphäre dieselben biologischen Bedingungen als maassgebend ansehen wie für deren Ausscheidung in einer CO_2-armen Atmosphäre. — Es wären hier noch die Untersuchungen von Schwenkenbecher[2]) zu erwähnen, der an Tauben Versuche über die CO_2-Resorption im warmen CO_2-Wasser- und Gasbade (Temperatur 32—35°) anstellte und die keinen Unterschied erkennen lassen; freilich fielen sie beide negativ aus.

Um nunmehr zu den eigenen Versuchen zu kommen, so wurden zur Prüfung der Resorption die Hand und Unterarm, in den späteren Versuchen auch noch die Hälfte des Oberarms benutzt (Anm.). Der Arm wurde, nachdem er gehörig in warmem Wasser abgeseift war, in einen Glascylinder von ca. 10 cm Durchmesser gesteckt. Dieser Cylinder trug etwa in seiner Mitte an 2 gegenüber liegenden Stellen gasdicht ein-

1) l. c. S. 223.

2) Das Absorptionsvermögen der Haut. Habilitätsschrift. Leipzig 1904.

Anm.: Bei diesen technisch sehr complicirten Untersuchungen hat mich Herr Dr. phil. W. Wolff in sehr dankenswerther Weise unterstützt.



gekittete Metallhähne, an seinem freien Ende einen Metallring. Ueber letzteren wurde eine genau passende, dicke Gummimanschette gestülpt und durch Gummibänder luftdicht angelegt. Der gasdichte Verschluss zwischen Arm und Gummimanschette wurde so hergestellt, dass die Innenseite des Gummis etwa 2 cm breit mit gewöhnlichem flüssigen Gummi bestrichen wurde. Die Fixirung geschah alsdann mittels Helfenberg's Kautschuckpflaster, das in einigen Touren bis auf den freien Arm unter mässigem Anziehen herumgelegt wurde. Es wurde auf diese Weise jede stärkere Stauung vermieden; die Versuchspersonen hielten den Verband meist ohne jeden Druckschmerz $1^1/_2$ Stunden aus. Vor Beginn des Versuchs wurde alle Luft aus dem Cylinder durch eingeleitetes warmes Wasser (38—40°) vertrieben und dann dieses Wasser wiederum durch das Sauerstoffbombengas ersetzt. Letzteres wurde aus einer zur Volumenmessung nach Durig[1]) eingerichteten ca. 6 Liter fassenden Flasche entnommen, durch deren nachherige Wägung das eingeführte Gasvolumen (auf 0° und 760 mm Hg. reducirt) auf ca. 1 ccm genau bekannt war.

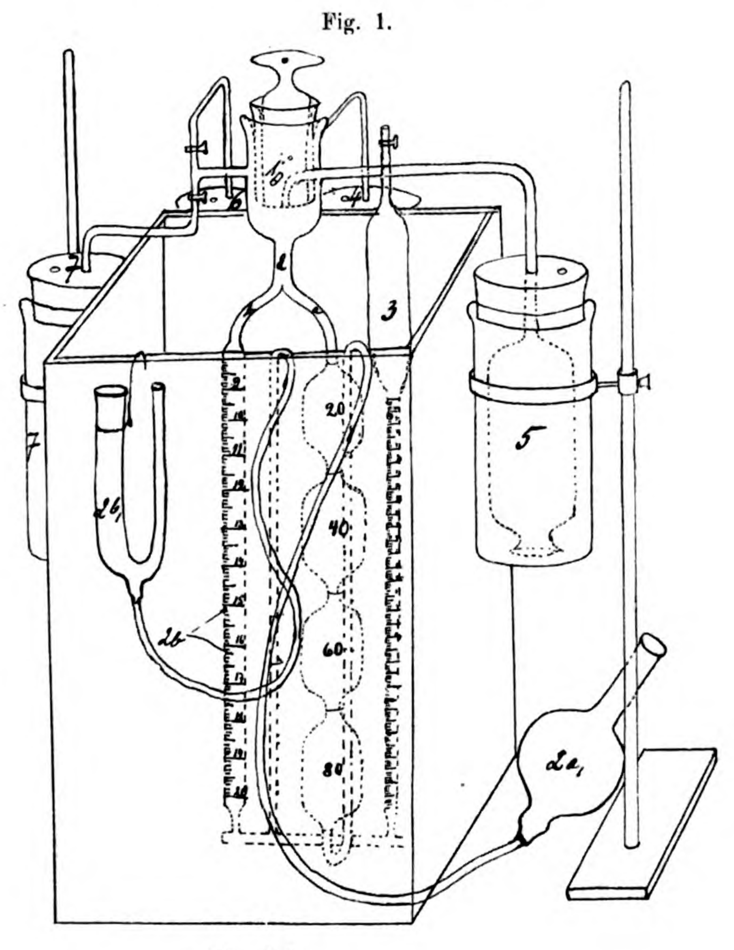
Der in der Flasche verbliebene Rest des O-Gases diente alsdann zu Analyse. Nach Beendigung des Versuchs, während dessen der Glascylinder in Watte, in den Versuchen 4—7 jedoch in ein Sandbad von ca. 40° verpackt wurde, wurde das Gas mit dem Cylinder wiederum mittels Wassers in die inzwischen mit Wasser gefüllte Messflasche quantitativ hineingepresst, das Gas auf Barometerdruck eingestellt (nach ca. 10 Minuten ist auch ohne Schütteln (conf. Durig) Ausgleich erfolgt und zeigt das Wassermanometer keine Schwankungen mehr) und das Volumen durch Wägung bestimmt. Es folgt alsdann zum Schluss die quantitative Analyse dieses Gases, in den Tabellen als Restgas bezeichnet.

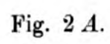
Die Gasanalyse wurde nach dem im thier-physiologischen Institute ausgearbeiteten Absorptionsverfahren ausgeführt, und zwar benutzte ich die von Durig in seiner sorgfältigen Arbeit über die Aufnahme und Verbrauch von Sauerstoff u. s. w. (l. c.) auf das genaueste geschilderte Methode der Absorption. Als Apparat diente mir ein neuer von Herrn Prof. Zuntz bereits seit einigen Jahren construirter, aber noch nicht beschriebener Gasanalysenapparat, dessen Veröffentlichung an dieser Stelle mir gütigst gestattet worden ist. Die beigefügte Abbildung (I) veranschaulicht den Apparat genügend, so dass ich gleich den Verlauf einer Gasanalyse, bezw. des CO_2- und O-Gehaltes beschreiben kann. Nur der Hahn bedarf einer besonderen Erläuterung (conf. F. II. A—C). Der Stöpsel a ist mit der knieförmigen Bohrung d versehen, welche vom

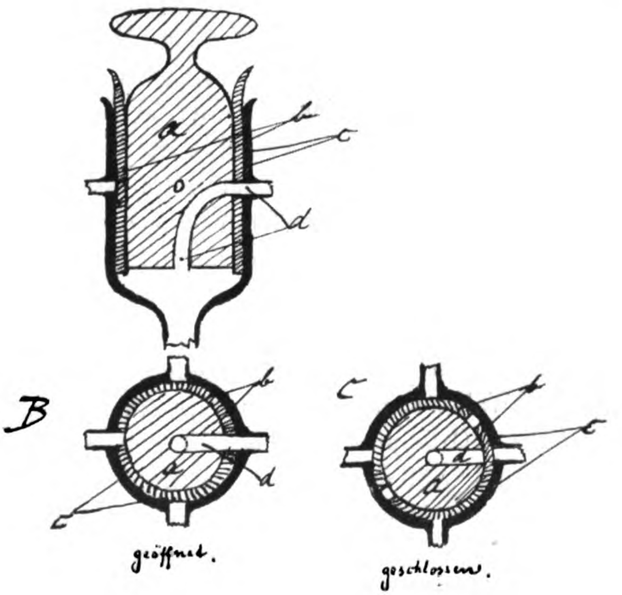
1) Arch. f. Anat. u. Phys. 1903. Suppl. woselbst auf S. 261 die Flasche abgebildet und genau beschrieben ist.



Fig. 1.




Fig. 2 *A*.



Innern des Apparates nach Aussen führt, sowie mit einer horizontalen durchgehenden, zum ausführenden d-Schenkel senkrecht stehenden Bohrung, welch' letztere jedoch für unsere Zwecke nicht in Betracht kommt. Der bewegliche Mantel b trägt 2 gegenüber liegende Oeffnungen, die in Höhe der d-Oeffnung liegen. Endlich bildet c den festliegenden äusseren Mantel, von dem aus 4 horizontale (Capillar-) Rohre zu den Absorptionspipetten führen. Es ist aus dem Durchriss (II B und C) ersichtlich, dass der Zwischenmantel b z. B. in der Stellung II c es ermöglicht, den Stöpsel a in allen Richtungen zu bewegen, ohne in irgend einem Moment eine Communication zwischen den Messröhren und den Pipettenröhren entstehen zu lassen. Infolge dessen kann man mehrere Gasanalysen (bis 4) hintereinander ausführen, ohne die Beendigung der ersten abwarten zu müssen. Die Analyse verläuft wie folgt (cfr. Fig. I):

Das Gas wird durch 1 in die Messburetten 2a und b, die zusammen 100 ccm fassen, eingelassen. Nachdem je nach Bedarf im grösseren Schenkel 2a mittels der Niveauröhre 2a, 20—80 ccm Gas genau gemessen sind, erfolgt im Schenkel 2b der auf 0,05 genau graduirt ist, die feinere Einstellung mittels der Niveauröhre 2b, die gleichzeitige Ablesung im Thermobarometer (3) erübrigt es, jedesmal den Thermometer- und Barometerstand zu bestimmen. Das Gas wird nunmehr zuerst, mittels der Niveauröhren in die Kalilaugenpipette (4) getrieben. Nach einer Minute ca., wenn die CO_2-Absorption beendet ist, wird das nunmehrige NO-Gemisch wieder in 2a und b genau gemessen und zur O-Absorption zuerst in (5) die Kupferammoniakpipette übergetrieben, darin verweilt dasselbe 10 Minuten, wird alsdann zur Befreiung von jeder NH_3-Tension in die H_2SO_4-Pipette (6) gebracht und von dort, nachdem es zuvor wieder in die mit salzsaurem Wasser gefüllte Bürette 2a und b genommen war (conf. Durig l. c.), wird es in die Phosphorpipette (7) getrieben; darin verweilt das Gas 15 Minuten; nunmehr kann die restirende N-Menge wieder in der Bürette abgelesen werden. — Die Resultate der Analyse sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt; die Protokolle folgen am Schlusse der Arbeit. Die Controllanalysen ergaben für CO_2 Differenzen von 0,01—0,08 pCt., für O solche von 0,09—0,18 pCt. Die Ausführungen von Durig (l. c.) lassen erkennen, dass diese relativ grossen Differenzen bei den O-Bestimmungen nicht an der Absorptionsmethode liegen. Auch dem Apparat an sich ist, wie die CO_2-Bestimmungen beweisen, die Differenz nicht zur Last zu legen, sondern mit Wahrscheinlichkeit nur der Ausführung des von mir benutzten Exemplares. Denn an demselben waren die zu den Absorptionspipetten führenden Capillarröhren an ihrem centralen Ansatzende so stark erweitert, dass, bei dem jedesmaligen Hineindrängen des Gases in die Pipetten, an dieser Ansatzstelle verschieden grosse Mengen Flüssigkeit haften bleiben konnten. Ein Tropfen aber = 0,05 ccm mehr oder weniger



	I	II	III	IV	V	VI	VII
	1½ Std. in O Rechter Arm	1 Std. in O Rechter Arm	1¾ Std. in O Rechter Arm	Sandbad 42° 1½ Std. in O Linker Arm	Sandbad 42° 1½ Std. in O Rechter Arm	Sandbad 40° 1¼ Std. in O Rechter Arm	Sandbad 42° 1½ Std. in O Linker Arm
Angewandtes Gasvolumen reducirt	838.78 ccm	686,00 ccm	701.09 ccm	1921.50 ccm	1836.66 ccm	1142.39 ccm	1867.02 ccm
Volumen des Restgases reducirt	819.26 "	645,44 "	692.86 "	1858.37 "	1826.17 "	1140.57 "	1856.86 "
Volumabnahme während des Versuches	19.52 "	40,56 "	8.23 "	63.13 "	10.49 "	1,82 "	10.16 "
Gehalt des angewandten Gases an O in pCt.	89.41 pCt.	89.2 pCt.	7.72 pCt.	90.24 pCt.	89.55 pCt.	90.01 pCt.	89.96 pCt.
Gehalt des Restgases an O in pCt.	87.89 "	87.23 "	86.63 "	87.58 "	89.11 "	89.54 "	89.70 "
Absoluter O-Gehalt des angewandten Gases in ccm	749.88 ccm	611.90 ccm	614,90 ccm	1734.0 ccm	1528.31 ccm	1028,27 ccm	1679.57 ccm
Absoluter O-Gehalt des Restgases in ccm	720,05 "	563.03 "	600.21 "	1627.57 "	1509.43 "	1021.27 "	1665,60 "
Gehalt des angewandten Gases an CO_2 in pCt.	0,57 pCt.	1.09 pCt.	0.94 pCt.	0.32 pCt.	0.37 pCt.	0.33 pCt.	0.44 pCt.
Gehalt des Restgases an CO_2 in pCt.	1.63 "	1.55 "	2.47 "	1,06 "	0.96 "	1.08 "	1.43 "
Absoluter CO_2-Gehalt des angewandten Gases	4.75 ccm	7.47 ccm	6.59 ccm	6.15 ccm	6,51 ccm	3.77 ccm	8,21 ccm
Absoluter CO_2-Gehalt des Restgases	13.35 "	10.0 "	17.14 "	19,70 "	17.27 "	12.32 "	26.55 "
CO_2-Zunahme	8.60 "	2,53 "	10.55 "	12.55 "	10.76 "	8,55 "	18.34 "
O_2-Abnahme	29,83 "	47,87 "	14.69 "	106,43 "	18.88 "	7.00 "	13.97 "
O_2-Resorption auf 1 Minute und die Gesammt-Körperoberfläche berechnet in ccm	4.1 "	5.2 "	2.05 "	12.25 "	2.1 "	1.08 "	1,8 "



bedeutet bei 100 ccm Gas schon einen Fehler von 0,05 pCt., bei den am Schlusse resultirenden geringen Mengen einen entsprechend grösseren. Bei hinreichender Enge der Capillaren lässt sich jedoch dieser Fehler auf ein Minimum reduciren.

Zu dieser Tabelle ist zu bemerken, dass darin nur die technisch völlig einwandsfreien Versuche aufgeführt sind.

Als Versuchsperson diente im Versuch II ein Psoriatiker mit einem ca. thalergrossen, schuppenentblössten Plaque am Unterarm. In allen anderen Versuchen handelte es sich um gesunde Individuen in mittlerem Lebensalter, mit normaler, intacter Haut.

Zu den ersten drei Versuchen diente ein kleiner Glascylinder, der nur die Hand und den Unterarm aufnahm, während in den vier folgenden, wie schon aus dem angewandten Gasvolumen (Quercolumne 1) ersichtlich, ein bedeutend grösserer zur Verwendung kam, in den noch der halbe Oberarm eingeschlossen werden konnte.

In allen Fällen zeigte das „Restgas" eine Volumabnahme gegenüber der ursprünglichen Gasmenge (Quercolumne 2 und 3). Es entspricht das Volumen des Restgases nicht vollkommen dem aus der Differenz zwischen der CO_2-Zunahme und O-Abnahme zu berechnenden Volumen; die nach beiden Richtungen hin gefundenen Unterschiede liegen jedoch innerhalb der unvermeidlichen Fehlergrenzen. Ferner ist dabei zu berücksichtigen, dass wir über die hier mitspielenden Verhältnisse des N-Gases gar nichts Genaues wissen, wenn es auch höchst wahrscheinlich ist, dass aus dem Blute, dessen N-Gehalt mit dem N-Gehalt der Luft ausgeglichen ist, geringe Mengen dieses Gases in den N-armen Cylinderinhalt diffundiren.

Die vorletzte Quercolumne belehrt uns über die Grösse der Sauerstoffresorption. Lassen wir Versuch II aus der Betrachtung fort, weil hier möglicher Weise der Einwand statthaft wäre, dass Sauerstoff zur Oxydation der (Schuppen-)Wundfläche verbraucht wurde, so sehen wir, dass in allen Fällen zweifellos Sauerstoff resorbirt worden ist, dass aber in der Grösse der Sauerstoffaufnahme durch die Haut ganz beträchtliche Schwankungen vorkommen.

Zur besseren Vergleichsmöglichkeit ist endlich in der letzten Quercolumne die Sauerstoffaufnahme pro Minute und auf die Gesammtkörperoberfläche umgerechnet. Dieser letzteren Rechnung, die nur einen ganz ungefähren Anhaltspunkt zu geben beansprucht, liegen die Messungen der Oberfläche des Menschen von Hecker[1]) zu Grunde. Wir ersehen aus der Tabelle, dass pro Minute 1,08—12,25 ccm Sauerstoff durch die Haut aufgenommen werden können.

Unter Zugrundelegung der oberen Zahl erscheint es nicht unmöglich,

1) Zeitschr. f. Veterinärkunde 1894. Heft 3.



dass in geeigneten Fällen die Sauerstoffaufnahme durch die Haut durch die verminderte Sauerstoffaufnahme durch die Lungen im Respirationsversuch zum deutlich sichtbaren Ausdruck kommt. Es ist also der Versuch IV speciell geeignet, die von Salomon[1]) auf indirectem Wege gemachten Erfahrungen bez. der O-Aufnahme durch die Haut zu stützen. Die grossen Differenzen in der O-Aufnahme, die in der obigen Tabelle zum Ausdruck kommen, erklären es auch, warum die Resultate von Salomon bez. der O-Warmwasserbäder so wenig einheitlich erscheinen.

Wollen wir den Versuch machen, diese grossen Differenzen zu erklären, so werden wir zunächst an die grossen Unterschiede in der Dicke der Epidermis verschiedener Individuen, in zweiter Reihe an die wechselnde und namentlich durch die Hauttemperatur beeinflusste Blutfülle der oberflächlichen Lederhautschichten zu denken haben.

Wenn wir endlich die erhobenen Befunde für die physiologische Sauerstoffaufnahme der Haut verwerthen wollen, so haben folgende Ueberlegungen Platz zu greifen. In den obigen Versuchen fand eine Einwirkung von ca. 90 pCt. Sauerstoffgas gegen den Arm, in dessen Capillarblut wir wohl eine mittlere Sauerstoffspannung von etwa 40 mm, entsprechend 5 pCt. O in der Atmosphäre, annehmen können, statt. Die Spannungsdifferenz beträgt also ca. 85 pCt. Zwischen der Luft (mit 21 Vol. pCt.. O) und dem Arm beträgt nach der gleichen Rechnung die Spannungsdifferenz nur 16 pCt. Als $\frac{85}{16}$ = dem 5,3ten Theil der gefundenen Werthe müssen wir, die gleiche Temperatur vorausgesetzt, also die physiologische O-Aufnahme durch die Haut annehmen; das wäre etwa in den Grenzen von 0,2—2,3 ccm pro Minute und Gesammtkörperoberfläche. Da von den Lungen in der Ruhe pro Minute ca. 240 ccm Sauerstoff aufgenommen werden, macht also (im günstigsten Fall) die O-Aufnahme durch die Haut $^1/_{100}$ der Lungenaufnahme aus.

1) l. c.

Analysen.

I. Rechter Arm. $1\frac{1}{2}$ Std. in Sauerstoff.

	Ablesung	Thermo-barometer	reducirt auf T.-Ba. = 92.12	reducirt auf 100 ccm Anfangsgas
Vor der Resorption:				
Bombengas	94.16	92.12	94,16	100 } 0,57 pCt. CO_2
O + N	93.84	92.34	93,62	99.43 }
N	9,51	92,86	9.43	10.02 = 89,41 pCt. O
Nach der Resorption:			red. auf T.-Ba. = 92.72.	red. auf 100 Anfangsg.
Restgas	95,91	92.72	95,91	100 } 1,76 pCt. CO_2
O + N	94.38	92,76	94,34	98.24 }
N	10.07	92.90	10.05	10,48 = 87,89 pCt. O

App. + Bombeng. = 6,609 kg
" + Rest.-O. = 7.509 kg
" + Wasser = 8,884 kg
" + Rest-G. = 8,005 kg

Angew. Gas = 900 g H_2O; t = 16
Zurückgemessen = 879 g H_2O: t = 16

Vor Res. = 899.21 ccm Gas } t = 16
Nach " = 878.26 ccm " } b = 764

Red. auf 0° und 760 mm.

$$v_0 = \frac{273}{(273 + t.)\ 760} \cdot v.\ (b - f).$$

v = urspr. Vol.: b = Barometerst.: f = Tension d. Wasserdampfes.

Red. Vol. vor Res. = 838,78 ccm
" " nach " = 819,26 ccm
Volumenabnahme = 19.52 ccm

Absoluter O-Gehalt vor Res. = 749,88 ccm
" O- " nach " = 720,05 ccm
Abnahme an O bei Res. = 29.83 ccm

Absoluter CO_2-Gehalt vor Res. = 4,75 ccm
" CO_2- " nach " = 13,35 ccm
Zunahme von CO_2 bei Res. = 8,60 ccm

II. Patient. 1 Std. in O. Rechter Arm.

Vor Res.	T. B.	Nach Res.	T. B.
Bombeng. 92.53	94.58	Rest-Gas. 94.44	94.37
O + N 91.61	94.67	O + N 93,12	94.51
N 9.01	94,86	N 10.64	94,78
CO_2 = 1.09 pCt.		CO_2 = 1,55 pCt.	
O_2 = 89.2 pCt.		O_2 = 87,23 pCt.	

App. + Bombeng. = 6,496 kg
" + Rest-O = 7.240 kg
" + H_2O = 8.902 kg
" + Rest-Gas = 8,202 kg
t = 16. b = 756

Red. Vol. vor Res. = 686,00 ccm
" " nach " = 645,44 "
Vol.-Abn. = 40.56 ccm

Abs. O-Geh. vor Res. = 611,90 ccm
" " nach " = 563.03 "
Abn. von O bei Res. = 47.87 ccm

Abs. CO_2-Geh. vor Res. = 7,47 ccm
" " nach " = 10.0 "
Zun. von CO_2 bei Res. = 2,53 ccm

III. Rechter Arm. 1 3/4 Std. in O.

Vor Res.	T. B.	Nach Res.	T. B.
Bombeng.		Rest-Gas.	
92,57	94,02	92,58	94,46
O + N		O + N	
91,76	94,08	90,41	94,58
N		N	
10,56	94,57	11,14	94,76
CO_2 = **0,94 pCt.**		CO_2 = **2,47 pCt.**	
O_2 = **87,72 pCt.**		O_2 = **86,63 pCt.**	

App. + Bombeng. = 7,442 kg
„ + Rest-O = 8,208 kg
„ + H_2O = 8,894 kg
„ + Rest-Gas = 8,137 kg
t = 17. b = 753

Red. Vol. vor Res. = 701,09 ccm
„ „ nach „ = 692,86 „
Vol.-Abn. = 8,23 ccm

Abs. O-Geh. vor Res. = 614,90 ccm
„ „ nach „ = 600,21 „
Abn. von O bei Res. = 14,69 ccm

Abs. CO_2-Geh. vor Res. = 6,59 ccm
„ „ nach „ = 17,14 „
Zun. von CO_2 = 10,55 ccm

IV. Linker Arm. 1 1/2 Std. in O. Sandbad 42°.

Vor Res.	T. B.	Nach Res.	T. B.
Bombeng.		Rest-Gas.	
92,77	97,57	95,37	97,67
O + N		O + N	
92,50	97,60	94,34	97,67
N		N	
8,77	97,67	10,86	97,69
CO_2 = **0,32 pCt.**		CO_2 = **1,06 pCt.**	
O_2 = **90,24 pCt.**		O_2 = **87,58 pCt.**	

App. + Bombeng = 5,052 kg
„ + Rest-O = 7,122 kg
„ + Wasser = 8,938 kg
„ + Rest-Gas = 6,936 kg
t = 16 b = 761

red. Vol. vor Res. = 1921,50 ccm
„ „ nach „ = 1858,37 „
Volumabn. = 63,13 ccm.

Absol. O-Geh. vor Res. = 1734,0 ccm
„ „ nach „ = 1627,57 „
Abn. von O. bei Res. = 106,43 ccm.

Absol. CO_2-Geh. vor Res. = 6,15 ccm
„ „ nach „ = 19,70 „
CO_2-Zunahme bei Res. = 12,55 ccm.

V. Rechter Arm, 1 1/2 Std. in O.

Vor Res.	T. B.	Nach Res.	T. B.
Bombeng.		Bombeng.	
93,41	93,07	93,56	93,21
O + N		O + N	
93,12	93,12	92,67	93,27
N		N	
9,75	93,33	9,99	93,27
CO_2 = **0,37 pCt.**		CO_2 = **0,96 pCt.**	
O_2 = **88,07 pCt.**		O_2 = **89,10 pCt.**	

App. + Bombeng = 5,232 kg
„ + Rest-O = 7,245 kg
„ + Wasser = 8,939 kg
„ + Rest-Gas = 6,936 kg
t = 18 b = 767

red. Vol. vor Res. = 1836,66 ccm
„ „ nach „ = 1826,17 „
Volumabn. = 10,49 ccm.

Absol. Geh. an O vor Res. = 1528,31 ccm
„ „ „ O nach „ = 1509,43 „
Abn. von O bei Res. = 18,88 ccm

Abs. Geh. an CO_2 vor Res. = 6,51 ccm
„ „ „ „ nach „ = 17,27 „
CO_2 Zun. = 10,76 cm

VI. Rechter Arm. 1¼ Std. Sandbad 40°.

Vor Res.		Nach Res.		
Bombengas.	T. B.	Rest-Gas	T. B.	App. + Bombengas = 5,635 kg
93.45	93.67	94.12	93.72	„ + Rest-O = 6,891 kg
O + N		O + N		„ + Wasser = 8,938 kg
93.15	93.68	93.01	93.73	„ + Rest-Gas = 7,654 kg
N		N		t = 18. b = 760
9.32	93.88	9.74	93.77	
				Red. Vol. vor Res. = 1142,39 ccm
CO_2		CO_2		„ „ nach „ = 1140,57 ccm
	= 0,33 pCt.		= 1,08 pCt.	Volumabn. = 1.82 ccm
O_2		O_2		Abs. O-Gehalt vor Res. = 1028,27 ccm
	= 90.01 pCt.		= 89,54 pCt.	„ O- „ nach „ = 1021,27 ccm
				Abn. von O bei Res. = 7.00 ccm
				Abs. CO_2-Gehalt vor Res. = 3,77 ccm
				„ CO_2- „ nach „ = 12,32 ccm
				Zunahme von CO_2 b. Res. = 8.55 ccm

VII. Linker Arm. 1½ Std. in O. Sandbad 42°.

Vor Res.		Nach Res.		
Bombengas.	T. B.	Rest-Gas.	T. B.	App. + Bombengas = 5,232 kg
93,22	92.55	93.56	92.65	„ + Rest-O = 7.245 kg
O + N		O + O		„ + Wasser = 8.939 kg
92.88	92.62	92,29	92,72	„ + Rest-Gas = 6.936 kg
N		N		
9.32	93.00	9.43	93.01	Abs. O-Gehalt vor Res. = 1679,57 ccm
				„ O- „ nach „ = 1665.60 ccm
CO_2		CO_2		Abnahme von O bei Res. = 13,97 ccm
	= 0.44 pCt.		= 1.43 pCt.	Abs. CO_2-Gehalt vor Res. = 8.21 ccm
O_2		O_2		„ CO_2- „ nach „ = 26.55 ccm
	= 89.96 pCt.		= 89.70 pCt.	Zunahme von CO_2 bei Res. = 18.34 ccm
				Red. Vol. vor Res. = 1867.02 ccm
				„ „ nach „ = 1856.86 ccm
				Volumabn. = 10,16 ccm

XXXII.

Aus dem Laboratorium der medicinischen Universitätsklinik in Würzburg.
(Director: Geh.-Rath Prof. Dr. v. Leube.)

Ueber den Einfluss gefässerweiternder Maassnahmen und geeigneter Muskelleistung bei chronischer, interstitieller Nephritis und ihre Bedeutung für die Therapie derselben.

Von

Dr. **Paul Edel.**

(Assistent an der medicinischen Klinik in Giessen vom 1. Oktober 1898 bis 1. November 1900.)

Die vorliegenden Untersuchungen sind in Anlehnung an meine Arbeiten über „cyklische" Albuminurie[1]) entstanden, denen bereits die Absicht zu Grunde lag, durch das Studium dieser Form der Albuminurie Hilfsmittel zur Förderung der Pathologie und Therapie der chronischen interstitiellen Nephritis zu gewinnen.

Eine auf die Literatur zurückgreifende Einleitung bleibt einer späteren zusammenfassenden Arbeit vorbehalten. Ihre Wiedergabe hier schon würde zu Wiederholungen und Unvollständigkeiten führen, da weitere Untersuchungen über dieses Gebiet sich unmittelbar diesen anreihen.

Nachdem ich über die Entstehungsweise der Eiweissausscheidung bei cyklischer Albuminurie zu dem Urtheil gekommen war, dass mit höchster Wahrscheinlichkeit circulatorische Störungen die Albuminurie auslösen, kam ich auf der Basis dieser neuen Vorstellungen zu einer wirksamen Behandlung, die sich die Hebung der Circulation durch Kräftigung des Herzens zur Hauptaufgabe macht.

Die ermuthigenden therapeutischen Erfolge, zu denen ich durch systematische Kräftigung der Herzthätigkeit (insbesondere Bergsteigen) bei cyklischer Albuminurie gekommen, veranlassten mich zu dem Versuche, dasselbe Princip in der Behandlung auf Fälle mit vollentwickelter Nephritis chronica interstitialis auszudehnen. Ich ging um so hoffnungsvoller an diesen Versuch, der im Gegensatz zu unserer seitherigen Behandlungsmethode steht, die „Schonung" fordert, als es sich bei Unvor-

1) Münch. med. Wochr. 1901. No. 46 u. 47. — Deutsche med. Woch. 1903 No. 36 u. 37.

eingenommenheit nicht verstehen lässt, warum die Kräftigung des Herzens erst dann angestrebt wird, wenn bereits Herzschwäche eingetreten und das Spiel fast verloren ist. Dieser einfachen Ueberlegung, die zur Erlangung einer möglichst anhaltenden Leistungsfähigkeit planmässige Uebung des Herzens verlangt, ist für eine Uebertragung in die Praxis ein Riegel vorgeschoben durch eine Forderung der bisherigen Lehre, die schlechthin besagt, dass Muskelanstrengungen eine Albuminurie verstärken. Diese Lehre galt in gleichem Maasse für die cyklische wie für die nephritische Albuminurie und hatte auf die Therapie beider einen maassgebenden Einfluss. Nachdem ich dargethan, dass diese Lehre für die cyklische Albuminurie auf einem Irrthum beruht, und meine Angabe, dass eine geeignete nicht zur Ermüdung führende Muskelübung nicht nur nicht schädlich, sondern im Gegentheil ein Hauptfactor einer erfolgreichen Behandlung ist, von verschiedenen Seiten bestätigt wurde[1]), ist meiner Ansicht nach auch die obige Anschauung für die Nephritis stark erschüttert worden.

Ich wende mich nunmehr meinen Beobachtungen zu.

In meiner zweiten Arbeit über cyklische Albuminurie betonte ich, dass der Blutdruck bei letzterer zu niedrig ist. Im Gegensatz zu diesem gewöhnlichen Verhalten sah ich unter bestimmten Bedingungen einen andersartigen Zustand auftreten: Wenn Patienten mit cyklischer Albuminurie, bei denen der günstige Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die Albuminurie sichergestellt war, kein zweites Frühstück aufnahmen — und somit in der zweiten Hälfte des Vormittags als nüchtern zu betrachten waren — fand ich bei ihnen häufig zugleich mit stärkster Albuminurie, statt des sonst zu niedrigen Blutdruckes bei normal weiter und leicht unterdrückbarer Radialarterie: einen relativ zu hohen Blutdruck bei schmaler Radialarterie. Das Sphygmogramm zeigte eine niedrige Erhebung mit ausgeprägten Elasticitätselevationen. Dieser Zustand wurde noch markanter, als ich bei einem dieser Patienten das Mittagessen ausschaltete. Je länger ich die Hungerperiode hinauszog, um so mehr machte sich die Neigung zu dieser Blutdrucksteigerung geltend. Um 5,40 h Nachmittags betrug die Höhe des Blutdrucks im Sitzen 150, in Horizontallage 165—170, während an Controltagen, an denen in gewohnter Weise das Mittagessen aufgenommen wurde, der Blutdruck im Sitzen durchschnittlich 134, im Liegen 145 betrug. Bei Inspection der Herzgegend fiel die sichtbare, auffallend kräftige Herz-

1) Bestätigend in diesem Sinne lauten die Aeusserungen von Jacobson, Hauser, Berlin. klinische Wochenschrift 1903. Fürbringer, Berliner medicinische Gesellschaft, Sitzung vom 2. December 1903.

In diesem Sinne sind auch die treffenden Anschauungen von Noorden's beachtenswerth. (Sammlung klin. Abhandl. u. Path. u. Ther. des Stoffwechsels und Ernährungsstörungen. 1902.)



action und der starke Spitzenstoss, der einen deutlich „hebenden“ Charakter angenommen hatte, auf, während normalerweise bei der Inspection nichts von der Herzthätigkeit sichtbar war und der Spitzenstoss nur geringe Kraft hatte. Wer in diesem Moment den Patienten zum ersten Mal zur Untersuchung bekommen hätte, ohne in die Ursache und den Zusammenhang der Erscheinungen eingeweiht worden zu sein, hätte die Diagnose Nephritis chronica interstitialis stellen können. Dieser vorübergehende Zustand erhöhter Gefässcontraction vereint mit relativ hochgradiger Albuminurie wurde so gut wie regelmässig durch Aufnahme eines ausreichenden Frühstücks resp. des Mittagessens unterbrochen (aber regelmässig auch vorübergehend durch ein warmes Bad).

Die Beobachtung lehrt zunächst, dass vorübergehend bei cyklischer Albuminurie ein ausgebildeter nephritisähnlicher Zustand auftreten kann: Relativ gesteigerter Blutdruck bei schmaler contrahirter Radialarterie vereint mit relativ hochgradiger Albuminurie. Sie lehrte auch ferner, dass die Albuminurie stark abnimmt oder völlig weicht, sobald die contrahirte Arterie zur Erweiterung veranlasst wird. Die Beobachtung weist drittens darauf hin, dass in diesem speciellen Falle Verengerung und Erweiterung der Abdominalgefässe sich der Radialarterie mittheilten. Denn im nüchternen Zustande — also bei verengerten Bauchgefässen — bestand Verengerung der Radialarterie, während der Verdauung — also bei erweiterten Abdominalgefässen — trat auch Erweiterung der Radialarterie ein. Für das Verständniss der nun folgenden, an Nephritikern vorgenommenen Untersuchungen ist es von Wichtigkeit, an der Hand dieser Beobachtung darauf hinzuweisen, dass wir nicht nur mit antagonistischen Verengerungen und Erweiterungen, sondern auch, wie in unserem Beispiele, mit gleichsinnigen zu rechnen haben.

Diese 3 Folgerungen haben mich bei den folgenden Versuchen, zu denen ich nun übergehe, und die sich auf die Beeinflussung des Gefässsystems bei Nephritis beziehen, geleitet.

Für das specielle Vorgehen bei den folgenden Versuchen war dasselbe Princip wie in meinen Arbeiten über cyklische Albuminurie maassgebend. Dasselbe war folgendes:

1. Jeder Versuch zerfiel in verschiedene Perioden, die zeitlich auf die Minute abgegrenzt wurden. In jeder Periode ist ein bestimmtes Verhalten des Untersuchten durch die persönliche Controle des Untersuchers garantirt.

2. Zu Anfang und zu Ende jeder Periode wurde der Harn entleert, um den jeder Periode angehörigen Harn nach Möglichkeit zu isoliren. In jedem dieser Harnportionen wurde die quantitative Eiweissbestimmung ausgeführt.

3. Während jeder Periode wurde der Blutdruck festgestellt.

4. Jeder Versuch setzte sich aus mindestens 3 Perioden zusammen. Die erste stellt den Eiweissgehalt und Blutdruck zu der gewählten Tageszeit in der Ruhe fest. Die in ihr erhaltenen Resultate sind Ausgangspunkt und Grundlage für die Beurtheilung wie das zu versuchende Mittel im speziellen Falle wirkt. Bevor die erste





Ruheperiode begann, nahm der Untersuchte schon $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde vorher die betreffende Ruheposition ein, um vor Beginn der Versuchsperiode auch wirklich in Ruhe zu sein und den Einfluss z. B. des Weges auszuschalten, der sich sonst in der ersten Periode bemerkbar machen könnte. Während der zweiten Periode kommt der Eingriff zur Wirkung. Die dritte und folgende Periode geben Aufschluss über die Nachwirkungen.

Zu jedem Versuche standen saubere Medizinfläschchen mit Kork und Etiquette in entsprechender Anzahl und Grösse bereit. Am Schluss jeder Periode entleerte der Untersuchte durch einen in den Hals der Flasche passenden Glastrichter den Harn direct in das die Nummer der Periode tragende Glasfläschchen. Ein Verlust von Harn wurde so vermieden. Dem Harn wurden 10—15 Tropfen Chloroform zur Conservirung beigefügt und beides kräftig durchgeschüttelt.

Es scheint mir, dass nur mit obigem Modus die möglichen Vorsichtsmaassregeln erschöpft sind, welche zur Erreichung möglichst exacter und klarer Ergebnisse erforderlich sind.

Personen, welche nicht im Stande sind, etwa alle 20 Minuten Harn zu entleeren, sind zur Entscheidung dieser Fragen nicht zu gebrauchen.

Da es sich hier nur um Nephritiker handelt, die zu keiner Zeit eiweissfreien Harn hatten, so wurde das Eiweiss durchweg quantitativ bestimmt und zwar in allen Fällen durch Wägung (Ansäuern mit Essigsäure, Ausfällen durch Kochen, Filtriren durch gewogenes Filter, Waschen des Niederschlags, Trocknen und Wägen).

In allen hier aufgeführten Fällen liessen sich ausser Eiweiss im Harne die für Nephritis bisher als charakteristisch geltenden Cylinder nachweisen.

Die den Eiweissgehalt angebenden Zahlen auf den Tabellen drücken den absoluten Eiweissgehalt ohne Rücksichtnahme auf die Harnmenge aus. Um einen unmittelbaren Vergleich resp. Urtheil über Zunahme oder Abnahme des Eiweiss zu ermöglichen, sind alle durch die Eiweissbestimmung erhaltenen Zahlen auf eine Zeiteinheit, und zwar auf 60 Minuten, umgerechnet.

Die unter Rubrik „Blutdruck“ aufgeführten Zahlen geben das arithmetische Mittel der verschiedenen bei der Messung erhaltenen Zahlen an.

Speciellere Angaben sind den verschiedenen Versuchsreihen beigefügt.

Die Blutdruckmessungen wurden mit dem Riva-Rocci'schen Apparate ausgeführt. Eine Besprechung des Werthes derselben folgt später.

Die Verdauungsperiode wurde bei Wahl der Versuchszeit vermieden.

I. Der Einfluss warmer und kohlensaurer Bäder auf Albuminurie und Blutdruck.

Das Verfahren bei diesen Versuchen war folgendes:

Vor Beginn des Versuches entkleidete sich der Patient und ruhte dann 15 Minuten in Horizontallage auf einer Chaiselongue mit erhöhtem Oberkörper (entsprechend der Lage in der Badewanne). Die Chaiselongue befand sich im Badezimmer oder in



einem direct neben demselben befindlichen Raume. Der Patient war je nach seinem Begehren zugedeckt, aber so, dass er weder fror, noch zu warm eingehüllt war.

In der ersten Periode verblieb Patient in der Horizontallage auf der Chaiselongue. Im Moment, in welchem der Versuch beginnen sollte, entleerte Patient den Harn, welcher als nicht zum Versuche gehörig beseitigt wurde. Zum Schluss der ersten Periode trat er an die Badewanne und entleerte unmittelbar vor Eintritt in das Bad in das bereitstehende und mit einer Nummer versehene Medicinfläschchen den in Horizontallage producirten Harn und stieg sodann in das Bad. Sobald das Bad beendigt werden sollte, erhob sich der Patient und noch im Badewasser stehend entleerte er wiederum den Harn in ein Fläschchen, nachdem das vom Unterleibe herabträufelnde Harnwasser rasch abgetupft worden, um ein Zufliessen des Badewassers zum Harne zu vermeiden. Stunde und Minute nach Beendigung jeder Harnentleerung wurde sofort notirt. Dann erfolgte Abtrocknen und Einnahme von Horizontallage oder Bewegung, je nach der Versuchsanordnung.

Die Blutdruckuntersuchung geschah an dem Arme, der im Bade zugänglich war. Der Arm ruhte etwas unter Schulterhöhe, im Bade auf einem in die Badewanne über den Körper gesetzten Stuhl oder auf dem Rande der Wanne. Die Gummimanschette des Blutdruckapparates darf mit dem Wasser nicht in Berührung kommen. Die Untersuchung wurde möglichst fortlaufend vorgenommen, insbesondere auch ca. 2 Minuten nach Einsteigen in das Bad begonnen und bis zum Schluss fortgesetzt.

Genauere Angaben über die Patienten sind in den am Schluss beigefügten Krankengeschichten enthalten.

Hermann M., 30 J., mässige Hypertrophie des linken Herzens.
Kohlensaures Bad 28° R.

No.	Zeit	Verhalten	Eiweiss-Gehalt auf 60 Minuten berechnet	Blutdruck	Puls	Harnmenge in ccm auf 60 Minuten berechnet
1	10,27—10,57	Horizontallage	0,2662	160	68	89,0
	10,57—11,20	CO_2-Bad	**0,1369**	**125**	75	69,0
	11,20—11,50	Abtrocknen und Horizontallage	0,2730	154	66	156,0
	11,50—12,18	Horizontallage	0,1963	152	66	129,6
2	10,40—11,07	Horizontallage	0,1749	151	72	85,5
	11,07—11,23	CO_2-Bad	**0,1560**	**131**	72	80,0
	11,23—11,48	Abtrocknen und Horizontallage	0,2160	155	60	104,0
	11,48—12,19	Horizontallage	0,1713	146	59	80,0
3	10,40—11,05	Horizontallage	0,2321	142	70	75,6
	11,05—11,16	CO_2-Bad	**0,0998**	**115**	70	73,6
	11,16—11,35	Abtrocknen und Horizontallage	0,3069	153	64	110,5
	11.35—12,05	Horizontallage	0,2002	138	68	94,0
4	11,25—11,51	Horizontallage	0,2813			80,8
	11,51—12,05	CO_2-Bad	**0,0878**			90,0
	12,05—12,30	Abtrocknen und Horizontallage	0,3293			87,2
5	10,33—10,54	Horizontallage	0,3011	156	70	57,1
	10,54—11,05	CO_2-Bad	**0,0660**	**131**	77	60,0
	11,05—11,26	Abtrocknen und Horizontallage	0,0966	169	66	70,0
	11,26—12,06	Horizontallage	0,1179	159	67	66,0

Wilhelm W., mässige Hypertrophie des linken Herzens, Adipositas universalis mittleren Grades.

Warmes Wannenbad 29° R.

No.	Zeit	Verhalten	Eiweiss-Gehalt auf 60 Minuten berechnet	Blutdruck	Puls	Harnmenge in ccm auf 60 Minuten berechnet
	11,05—11,27	Horizontallage	0,0545	144	74	
	11,27—11,46	**Warmes Bad**	**0,0312**	**118**	70	
	11,46—12,05	Abtrocken und Ankleiden	0,0461	145	69	

Sally C., mässige Hypertrophie des linken Herzens.

Warmes Wannenbad 28° R.

No.	Zeit	Verhalten	Eiweiss-Gehalt auf 60 Minuten berechnet	Blutdruck	Puls	Harnmenge in ccm auf 60 Minuten berechnet
1	10,29—10,50	Horizontallage	0,1474	163	90	57,0
	10,50—11,05	**Warmes Bad**	**0,1597**	**156**	90	84,0
	11,05—11,24	Abtrocknen und langsam Ankleiden	0,0388			70,0
	11,24—11,38	Horizontallage	0,1333	170	84	80,0
		Kohlensaures Bad 28° R.				
2	10,43—11,11	Horizontallage	0,1535	163	83	84,0
	11,11—11,27	**CO_2-Bad**	**0,1409**	**151**	82	69,0
	11,27—11,44	Ankleiden und Bewegung im Zimmer	0,0922	(nach Bewegg. i. Stehen: 153	78)	58,0
	11,44—12,03	Horizontallage	0,1571	171	81	66,3
3	10,30—11,01	Horizontallage	0,0987	159	78	
	11,01—11,13	**CO_2-Bad**	**0,1120**	**142**	86	
	11,13—11,26	Ankleiden und Bewegung im Zimmer	0,0775	(nach Bewegungen: 142	99)	
	11,26—11,41	Bewegung im Zimmer	0,0800	(nach Bewegungen: 143	92)	
4	10,55—11,29	Horizontallage	0,1407	153	79	
	11,29—11,48	**CO_2-Bad**	**0,0811**	**144**	78	
	11,48—12,07	Ankleiden und Bewegung im Zimmer	0,1017	(nach Bewegungen: 45	78)	
	12,07—12,25	Bewegung im Zimmer	0,0260			
	12,25—1,14	Sitzen und frühstücken	0,1042	155	90	

L. A., geringe Hypertrophie des linken Herzens.

Warmes Wannenbad.

No.	Zeit	Verhalten	Eiweiss-Gehalt auf 60 Minuten berechnet	Blutdruck	Puls	Harnmenge in ccm auf 60 Minuten berechnet
	4,30—5,02 Nachm.	Horizontallage	0,0326	166	78	
	5,02—5,17	**Warmes Bad**	**0,0308**	**151**	86	
	5,17—5,42	Horizontallage	0,0288	169	78	

M. A., Herzinsufficienz.

Kohlensaures Bad.

No.	Zeit	Verhalten	Eiweiss-Gehalt auf 60 Minuten berechnet	Blutdruck	Puls	Harnmenge in ccm auf 60 Minuten berechnet
	11,40—11,52	Horizontallage	0,4335	149	88	
	11,52—12,05	**CO_2-Bad**	**0,3424**	**135**	80	
	12,05—12,24	Ankleiden	0,2630	nach Bewegungen: 145	90	
	12,24—12,38	Spaziergang	0,1337			



Adam H., continuirliche Albuminurie ohne dauernde Steigerung des Blutdrucks.
Warmes Wannenbad 29° R.

No.	Zeit	Verhalten	Eiweiss-Gehalt auf 60 Minuten berechnet	Blutdruck	Puls	Harnmenge in ccm auf 60 Minuten berechnet
1	6,50—7,24 Nachm.	Horizontallage	0.0269	124	60	
	7,24—7,37	Warmes Bad	**0,0069**	**134**	63	
	7,37—8,04	Horizontallage	0,0244	110	60	
2	11,45—12,13	Horizontallage	0,0346	132	57	
	12,13—12,25	Warmes Bad	**0,0035**	**137**	58	
	12,25—12,41	Horizontallage	0,0022	147		

Die unmittelbare Wirkung des warmen und kohlensauren Bades ist Sinken des Eiweissgehaltes und Sinken des Blutdrucks. Die Albuminurie hat in 14 Versuchen nur 2 Mal in geringem Maasse zugenommen (bei Sally C.), während sie 12 Mal eine meist erhebliche Abnahme im Bade erfahren. Der Blutdruck sinkt in allen Fällen, theilweise erheblich, nur bei Adam H. steigt er. Obwohl bei diesem Falle ebenfalls eine continuirliche Albuminurie besteht, gehört er dem Verhalten des Blutdruckes nach einer anderen Gruppe an. Der Blutdruck ist bei Adam H. vor dem Bade für die Horizontallage eher zu tief. Auf diesen Unterschied wird später eingegangen.

Die Pulszahl zeigt durchschnittlich kein constantes Verhalten; in den meisten Fällen steigt sie etwas im Bade, häufig bleibt sie aber auch unverändert oder sinkt sogar.

Die Weite der Radial-Arterie nahm stets während des Bades zu, soweit die Palpation ein Urtheil gestattete. Insbesondere dort, wo eine schmale, strangartige Arterie vorhanden und der Blutdruck im Bade meist erheblich sank, z. B. bei Herrmann M., war die Erweiterung eine bedeutende.

Das Verhalten der Harnmenge wird später besprochen.

Das Verhalten des Blutdrucks im Bade ist ausser in den hier wiedergegebenen Fällen noch bei vier anderen Nephritikern mit erhöhtem Blutdrucke festgestellt worden und entspricht den obigen Resultaten. Die Untersuchung auf den Eiweissgehalt musste unterbleiben, da sie nicht im Stande waren, in kurzen Interwallen den Harn zu entleeren.

Nach dem Bade: Als Maassstab für das Urtheil, ob die Albuminurie gesunken oder gestiegen ist, gilt nicht der während des Bades erzielte Grad der Eiweissausscheidung, sondern die vor dem Bade in Horizontallage erhaltene Zahl.

In den Fällen, in welchen Horizontallage nach dem Bade einge-



nommen wurde, ist der Stand der Albuminurie kein besonders günstiger, oft steigt sie sogar merklich. Dagegen war der Effect ein günstiger, wenn der Patient nach dem Bade nicht Ruhe bewahrte, sondern in Bewegung blieb. Die Zahlen, die so erreicht wurden, sind zum Theil ausserordentlich niedrig. Zu den instructivsten Resultaten hat die Versuchsanordnung bei Sally C. geführt:

Blieb Patient in der ersten und zweiten Periode nach dem Bade in Bewegung, so blieben beide Perioden günstig. Sobald aber in der zweiten Periode Horizontallage eingenommen wurde, stieg der Eiweissgehalt auf die vor dem Bade vorhandene Höhe.

Der Blutdruck nach dem Bade zeigt entschieden bei Ruhe resp. Horizontallage die Neigung zu steigen. Dagegen gelang es häufig, durch Bewegung nach dem Bade, in den speziell darauf untersuchten Fällen den durch das Bad erzielten tieferen Stand des Blutdrucks mehr oder minder gut festzuhalten. Das Verhalten von Adam H. nach dem Bade ist wiederum nach anderen Gesichtspunkten zu beurtheilen und wird später besprochen.

Die Pulszahl war nach dem Bade bei Horizontallage in den meisten Fällen niedriger, als vor dem Bade.

II. Einfluss der Bettruhe.

Die Versuche sollen darthun, in welcher Weise die Bettruhe ihre anerkannt günstige Wirkung auf den Nephritiker ausübt. In der zum Vergleich dienenden Vorperiode lag Patient auf einer Chaiselongue neben dem Bette oder auf dem Bette selbst in Horizontallage und war, wie vor dem Bade, mit einer entsprechend dicken Decke zugedeckt, so dass er weder fror noch auch zu warm wurde. Schon vor Beginn des Versuches hat sich Patient der Kleider entledigt, so dass zwischen erster und zweiter Periode kein Aufenthalt entstand. Der Unterschied zwischen der vorangehenden Periode in Horizontallage und der Bettruhe besteht allein darin, dass während der Horizontallage der Patient nur zur Vermeidung des Frierens mit einer Decke zugedeckt war, während der Bettruhe dagegen mit Federbetten. Das Bett wurde vorher leicht gewärmt durch eine Wärmflasche. Schwitzen wurde nicht angestrebt und kam nie zu Stande, sondern nur die dem Patienten gewohnte und angenehme Bettwärme.

Im Uebrigen sind die Versuche nach gleichem Plane angelegt, wie bei den Bädern.

(Siehe nebenstehende Tabellen.)

In den vier Versuchen gehen Eiweissgehalt und Blutdruck während des Aufenthaltes im Bett etwas herunter. Das Verhalten ist demnach ein ähnliches wie bei den Bädern, nur sinken Ei-



Herrmann M. — Bett.

No.	Zeit	Verhalten	Eiweiss-Gehalt auf 60 Minuten berechnet	Blutdruck	Puls	Harnmenge in ccm auf 60 Minuten berechnet
1	10,30—10,51	Horizontallage	0,1763	145	64	91,4
	10,51—11,20	Bett	**0,1597**	**133**	66	73,4
	11,20—11,43	Horizontallage	0,1761	155	58	84,8
2	11,00—11,20	Horizontallage	0,2136	144	64	96,0
	11,20—11,41	Bett	**0,1948**	**128**	66	142,6
	11,41—12,02	Horizontallage	0,2157	143	59	171,4
3	12,03—12,21	Horizontallage	0,3567	148	83	
	12.21—12,40	Bett	**0,2652**	**147**	76	

Wilhelm W. — Bett.

No.	Zeit	Verhalten	Eiweiss-Gehalt auf 60 Minuten berechnet	Blutdruck	Puls	Harnmenge in ccm auf 60 Minuten berechnet
4	11,00—11,23	Horizontallage	0,0357	144	62	
	11,23—11,57	Bett	**0,0218**	**148**	63	

weissgehalt und Blutdruck in viel geringerem Maasse. Nach Verlassen des Bettes ging in den Versuchen 1 und 2 der Eiweissgehalt wieder fast genau auf dieselbe Höhe zurück, die vorher bestanden. Der Blutdruck hatte, wie noch aus einer Reihe nur auf Prüfung des Blutdrucks gerichteten Versuchen hervorgeht, nach Verlassen des Bettes die Neigung zu steigen. Ich hätte die Zahl dieser Versuche erheblich vermehrt, wenn nicht gelegentlich anderer Versuche das in diesen Versuchen hervortretende Gesetz so oft zum Ausdruck gekommen wäre.

III. Einfluss des Amylnitrits.

Der Umstand, dass das Mittel durch Einathmung zur Wirkung kam, machte es möglich, Beginn und Ende der Wirkung des Mittels aufs genaueste abzugrenzen. Die zu fürchtenden Nebenwirkungen erlaubten nur kleinste Dosen. Die Zahl von 5 Tropfen wurde nicht überschritten. Die Wirkung sollte nie so weit ausgedehnt werden, dass Gesichtsröthung, Hitzegefühl, Flimmern, Unwohlsein eintrat, da ich der Ueberzeugung bin, dass bei derartiger ungünstiger Beeinflussung des Allgemeinbefindens auf eine Abnahme der Albuminurie nicht zu rechnen ist, sondern leicht das Gegentheil eintreten könnte durch ungünstige Rückwirkung auf das Herz.

Das Amylnitrit wurde auf ein Taschentuch geträufelt. Die befeuchtete Stelle lag Anfangs etwa in Kinnhöhe. Der Blutdruck wurde vom Moment der Einathmung an controlirt, um Ausbleiben oder zu starkes Wirken sofort bemerken zu können. War die Wirkung zu gering, so wurde das Taschentuch der Nase etwas genähert, war sie zu stark, etwas entfernt. Dass die Wirkung stattfindet, erfährt man dadurch, dass der Patient das Amylnitrit riecht, und durch das Verhalten des Blutdrucks.



Nachdem der Patient durch 15 Minuten langes Liegen auf der Chaiselongue zur Ruhe gekommen, begann der Versuch. Der Patient verblieb hierbei natürlich während aller Perioden auf der Chaiselongue. Harnentnahme etc. geschah genau wie bei den anderen Versuchen.

Wilhelm W. — Amyl. nitr.

No.	Zeit	Verhalten	Eiweiss-Gehalt auf 60 Minuten berechnet	Blutdruck	Puls	Harnmenge in ccm auf 60 Minuten berechnet
	10,55—11,20	Horizontallage	0,0324	157	68	
	11,20—11,54	Amyl. nitr.	**0,0293**	**142**	68	
		Hans Z.				
	9,50—10,16	Horizontallage	**0,2398**	**202**	**80**	
	10,16—10,35	Amyl. nitr.	**0,2210**	**194**	**67**	
		L. A. — Amyl. nitr.				
1	4,05—4,28 Nachm.	Horizontallage	0,0217	150	72	114,7
	4,28—4,48	Amyl. nitr.	**0,0093**	**155**	71	83,0
	4,48—5,08	Horizontallage	0,0255	150	67	120,0
2	11,13—11,31	Horizontallage	0,0110	158	78	68,1
	11,31—11,47	Amyl. nitr.	**0,0049**	**147**	73	60,0
	11,47—12,04	Horizontallage	0,0142	160	78	61,8
		Herrmann M. — Amyl. nitr.				
1	6,45—7,03 Nachm.	Horizontallage	0,2407	139	72	
	7,03—7,20	Amyl. nitr.	**0,2342**	**136**	72	
	7,20—7,39	Horizontallage	0,2633	145	72	
2	7,10—7,26 Nachm.	Horizontallage	0,3482	158	80	86,5
	7,26—7,43	Amyl. nitr.	**0,2167**	**148**	72	86,0
	7,43—8,00	Horizontallage	0,2366	151	74	90,0
		Bett + Amyl. nitr.				
	12,03—12,21	Horizontallage	0,3567	148	83	90,0
	12,21—12,40	Bett	**0,2652**	**147**	76	80,0
	12,40—12,55	Bett + Amyl. nitr.	**0,2400**	**141**	78	82,0
	12,55— 1,19	Horizontallage	0,2484	145	75	84,2
		Adam H. Continuirliche Albuminurie ohne erhöhten Blutdruck. Amyl. nitr.				
1	11,45—12,05	Horizontallage	0,0408	134	55	
	12,05—12,25	Amyl. nitr.	**0,0320**	**151**	52	
	12,25—12,45	Horizontallage	0,0413	124	54	
2	3,36—3,51 Nachm.	Horizontallage	0,0338	148	60	
	3,51—4,06	Amyl. nitr.	**0,0200**	**154**	60	
	4,06—4,21	Horizontallage	0,0174	161	60	

Die Versuche ergaben, dass während der Einathmung von Amylnitrit Eiweissgehalt und Blutdruck sanken. Die Wirkung des Amylnitrits äussert sich also in derselben Weise, wie die des Bades und des Bettes.

Der Eiweissgehalt sank in sämmtlichen Fällen. Trotzdem bei dem Verfahren auf eine nur geringe Wirkung zu rechnen war, war dieselbe durchschnittlich eine grössere als bei der Bettruhe. Bei L. A., Versuch 1 und 2, ist die Abnahme der Albuminurie eine erhebliche. Jedenfalls blieb sie in keinem Versuche gänzlich aus.

Der Blutdruck pflegte nur ganz vorübergehend im Anfange etwas zu steigen, um dann andauernd niedriger zu bleiben als vordem. Ein Steigen des Blutdrucks bei erhöhtem Blutdruck kommt vor, ist aber zu den Ausnahmen zu rechnen. Eine Ausnahmestellung hier hat Adam H., wie bei den Bädern. Bei ihm besteht kein erhöhter Blutdruck, und er ist daher hinsichtlich desselben nach principiell anderen Gesichtspunkten zu beurtheilen. In einem Versuche wurde Bettruhe mit Amylnitrit combinirt resp. die Wirkung der ersteren durch letzteres verstärkt.

Im Allgemeinen besteht nach Aufhören der Einathmung des Amylnitrits die Tendenz, bei Blutdruck und Albuminurie auf das Niveau von vorher zurückzukehren. Nicht ausnahmslos, aber meist bleibt der Eiweissgehalt tiefer als vorher, wenn auch der Blutdruck tiefer bleibt, als er vorher war.

IV. Einfluss des Nitroglycerins.

Im Anschluss an die Versuche mit Amylnitrit führe ich ein Beispiel der Wirkung des Nitroglycerins auf, dessen in Betracht kommende Wirkung mit der des Amylnitrits ziemlich identisch ist und zwar wie dieses die kleineren arteriellen Gefässe erweitert und dadurch ein Sinken des Blutdrucks veranlasst. Das Mittel wurde per os genommen in Dosen, die auf der Tabelle verzeichnet sind. Die erste zum Vergleich dienende Vorperiode wurde erst abgegrenzt und nach Kurzem das Nitroglycerin gegeben. Sobald sich durch Sinken des Blutdrucks Resorption und Beginn der gefässerweiternden Wirkung zu erkennen gab, liess Patient Harn, um sogleich die Periode der Nitroglycerinwirkung zu beginnen. Sobald der Blutdruck wieder zu steigen begann, entleerte Patient wiederum Harn, um nach der anderen Seite hin die Periode abzugrenzen. Während des Versuchs sass Patient ruhig auf einem Stuhle. Im Uebrigen war das Princip das gleiche, wie bei den anderen Versuchen.

Das Resultat des Versuchs entspricht durchaus denen mit Amylnitrit. In Folge der Einwirkung des Nitroglycerins sinken Eiweissgehalt und Blutdruck.



Franz H. Nitroglycerin, 1proc. alkoholische Lösung.

Zeit und Dosis der arzneilichen Gabe	Versuchszeit	Verhalten	Eiweissgehalt auf 60 Min. berechnet	Blut-druck	Puls
Nitroglycerin (0,1 : 10,0)	4,50—5,14	Sitzen	0,1506	135	66
2 Tropfen 5.18 h.	5,22—5,40	Nitroglycerin-Periode (Sitzen)	**0,1293**	**128**	**71**
	5,40—6,6	Sitzen	0,1708	134	66
2 Tropfen 6.4 h.	6,6—6.21	Nitroglycerin-Periode (Sitzen)	**0,0931**	**126**	**72**
	6.21—6.38	Bewegung im Zimmer	0,1034	—	—

V. Einfluss des Bergsteigens auf Albuminurie und Blutdruck.

Aus später zu erörternden Gründen gab ich unter den eine vermehrte Herzthätigkeit veranlassenden Muskelleistungen dem Bergsteigen den Vorzug. Nur wenige Versuche beschäftigen sich mit Märschen in der Ebene, die hinsichtlich ihrer Wirkung auch nicht annähernd dem Bergsteigen gleichkommen.

Der Versuch begann hier ebenfalls mit einer Vorperiode. In dieser befand sich der Patient nicht, wie in allen vorangehenden Versuchsreihen (mit Ausnahme der des Nitroglycerins) in Horizontallage, sondern sass oder ging langsam auf und ab. Denn die Leistung, das Bergsteigen, erfolgte in aufrechter Körperstellung; die zur Grundlage und zum Vergleich dienende Vorperiode musste deshalb Blutdruck und Eiweissgehalt bei aufrechter Körperstellung in möglichster Ruhe bestimmen. Die Vorperiode wurde in den allermeisten Fällen in einem Hause direct am Fusse des Berges oder im Freien am Fusse des Berges beobachtet.

Sofort nach Entleerung des dieser Periode angehörigen Harnes begann der Aufstieg. Derselbe wurde in ganz langsamem, gleichmässigem Tempo ohne Ruhepausen gemacht. Dem Aufstieg schloss sich in den meisten Fällen direct der Abstieg an, der ebenfalls in langsamem Tempo gemacht wurde.

Auf der einen Seite war für die Dosirung der Leistung maassgebend das Bestreben eine Ueberanstrengung zu vermeiden, auf der andern aber jedenfalls das Herz zu einer kräftigen Mehrleistung zu veranlassen. Die natürlich erheblich vertiefte Athmung durfte sich nicht zur Athemnoth steigern. Wo das, auch nur in geringem Maasse, der Fall war (wie bei Wilhelm W. mit starkem Fettpolster), pflegte die Albuminurie nicht günstig beeinflusst zu werden.

Aus Vorversuchen ergab sich, dass das während der Verdauungsperiode unternommene Bergsteigen durchschnittlich merklich ungünstigere Resultate giebt. Die Versuche wurden daher ca. $1^1/_2$ Stunden nach dem ersten Frühstück begonnen.

Damit während des Bergsteigens in jedem beliebigen Moment ohne Vorbereitungen und Aufenthalt die Blutdruckmessung ausgeführt werden konnte, verblieben Gummi-Manschette und der von ihr zum Apparat resp. dem verbindenden Glasrohr führende Gummischlauch vom Beginn des Versuches bis zum Schluss, trotz

des Bergsteigens, am Arme des Patienten. Damit der Gummischlauch nirgends abgeklemmt oder zugedrückt werde, wählte der Patient einen Rock mit sehr weiten Aermeln. Jedesfalls wurde rechtzeitig im voraus controlirt, ob die Gummi-Manschette am Arme vom Apparat aus leicht aufzublähen war. Das zum Apparat führende Ende des Gummischlauches ragte aus dem Rockärmel hervor. Beim Steigen eilte ich dem Patienten voraus, stellte an geeignetem Platze den Apparat auf und verband, sobald der Patient mich erreicht hatte, den Gummischlauch rasch mit dem Verbindungsglase des Apparates. Die Messung konnte daher unmittelbar, nachdem der Patient stehen geblieben war, vor sich gehen.

Es war Aufgabe, die Höhe des Blutdruckes während des Steigens festzustellen. Deshalb durfte keine Zeit verloren werden, sondern musste alles bereit sein, um sofort nach dem Stehenbleiben den Patienten rasch zu messen. Steht der Steigende auch nur kurze Zeit, so ändert sich der Blutdruck rasch. Auch beim Abstieg ist aus später anzuführenden Gründen rasche Messung nach dem Stehenbleiben angezeigt. Die Messung beanspruchte meist nur Momente. Das Bergsteigen durfte auch deshalb nicht durch langes Stehenbleiben unterbrochen werden, damit der Harn nur aus der Zeit des Bergsteigens stammte. Nach erfolgter Messung stieg der Patient sofort weiter, ich schritt voraus, um nach bestimmter Zeit wiederum zu messen, u. s. f.

Es folgen hier zunächst die Tabellen, welche den unmittelbaren Einfluss des Bergsteigens darthun sollen. Nur in einem Beispiel wird ein vollständiges Bild von Ruhe, Aufstieg und Abstieg gegeben.

Georg Pf. Bergsteigen.

Zeit	Verhalten	Eiweissgehalt auf 60 Min. berechnet	Blutdruck
11,20—11,43	Sitzen im Zimmer	0,0203	153
12,10—12,30	Bergsteigen	**0,0075**	174

Hans M., Würzburg.

Zeit	Verhalten	Eiweissgehalt auf 60 Min. berechnet	Blutdruck
11—11,23	Sitzen im Zimmer	0,2286	191
11,50—12,10	Bergsteigen	**0,1869**	202

Hermann M. Bergsteigen (Norddeutschland).

Zeit	Verhalten	Eiweissgehalt auf 60 Min. berechnet	Blutdruck
10,57—11,30	Eisenbahnfahrt	0,4298	—
11,30—12,24	Weg in der Ebene und Sitzen im Freien	0,3341	—
12,24—12,36	Bergsteigen	**0,0772**	—
	(Baden-Baden.)		
8,19—8,40	Sitzen im Freien	0,2338	147
8,40—8,54	Bergsteigen	**0.0964**	163

(Riesengebirge.)

No.	Zeit	Verhalten	Eiweissgehalt auf 60 Min. berechnet	Blutdruck
1	7,41—8,05	Stehen u. Bewegg. i. Zimmer	0,1545	—
	8,5—8,24	Bergsteigen	**0,0902**	—
2	10,25—10,58	Stehen u. Bewegg. i. Zimmer	0,2395	138
	10,58—11,15	Bergsteigen	**0,1834**	173. 165, 164
	11,15—11,33	Bergsteigen	**0,0689**	172
	11,33—11,55	Abstieg	0,2484	162
	11,55—12,08	Bergsteigen (steil)	**0,0646**	182
	12,8—12,48	Abstieg	0,2249	163
	12,48—1,05	Stehen u. Bewegg. i. Zimmer	0,0695	122
3	11,10—11,25	Auf- u. Abgehen i. Freien	0,1180	—
	12,7—12,22	Bergsteigen (sehr steil)	**0,0908**	—
4	10,45—11	Sitzen in der Laube	0,1508	131
	11—11,13	Bergsteigen	**0,0932**	(190) (sehr rasch. Steigen)
5	7,53—8,31	Bewegung im Zimmer	0,1442	135
	8,31—8,45	Bergsteigen, nüchtern	**0,0773**	165

L. A. Bergsteigen und Märsche (Würzburg).

No.	Zeit	Verhalten	Eiweissgehalt auf 60 Min. berechnet	Blutdruck
	—	Nüchtern	0,0314	—
1	7—8,17	Ankleiden u. I. Frühstück	0,0311	—
	8,17—10	Auf- u. Abgehen i. Zimmer und vor der Thür	0,0497	—
	10—12	Marsch i. d. Ebene	**0,0205**	—
2	7—8,15	Ankleiden u. I. Frühstück	0,0302	—
	8,15—10	Auf- u. Abgehen i. Zimmer und vor der Thür	0,0330	—
	10,15—10,45	Bergsteigen	**0,0170**	Harn von 10 bis 10,15, Zeit der Einnahme d. II. Fr. absichtl. verloren

Bergsteigen Vormittag (Würzburg).

Zeit	Verhalten	Eiweissgehalt	Blutdruck
11,30—11,51	Stehen u. Bewegg. i. Zimmer	0,0285	123
11,51—12,10	Bergsteigen	**0,0169**	155

Nachmittag (Würzburg).

Zeit	Verhalten	Eiweissgehalt	Blutdruck
3,8—3,27	Stehen u. Bewegg. i. Zimmer	0,0239	144
3,27—3,47	Bergsteigen	**0,0150**	160

L. A. Bergsteigen (Brückenau).

No.	Zeit	Verhalten	Eiweissgehalt	Blutdruck
1	6,14—6,53	Ankleiden	0,0198	—
	(6,53—7,05)	Weg von d. Wohnung bis zum Fusse des Berges	—	Dieser Harn absichtlich verloren
	7,05—7,46	Bergsteigen (nüchtern)	**0,0022**	—
2	5,20—7,50	Ankleiden u. Aufenthalt im Zimmer	0,0210	—
	7,10—8	I. Frühstück u. Weg bis zum Fusse des Berges	—	Dieser Harn verloren
	8—8,45	Bergsteigen	**0,0040**	—

Wilhelm W., Heilbronn.

Zeit	Verhalten	Eiweissgehalt	Blutdruck
10,35—11	Auf- u. Abgehen i. Freien	0,0162	145
11—11,19	Bergsteigen	**0,0198**	166

M. A. Marsch in der Ebene. Vormittag (Riesengebirge).

Zeit	Verhalten	Eiweiss-Gehalt auf 60 Minuten berechnet	Blutdruck	
10,00—10,20	Sitzen im Zimmer	0,5052	150	Puls unregelmässig
10,20—10,40	Marsch	**0,2910**	183, 172	Puls regelmässig
10,40—10,59	Sitzen im Freien	0,5872	153, 165	Puls nicht ganz regelmässig
10,59—11,10	Marsch	**0,2593**		Puls regelmässig
		Nachmittag (Riesengebirge).		
4,05—4,46	Sitzen im Zimmer	0,3583	147	Puls ab und zu aussetzend
4,46—5,07	Marsch	**0,1843**	173, 182	Puls regelmässig
		Bergsteigen. Nachmittag (Riesengebirge).		
5,40—5,57	Sitzen im Wagen	0,2964	154	Puls aussetzend (84)
5,57—6,12	Bergsteigen	**0,0558**	157	Puls regelmässiger (108, 96, 90)
		Vormittag (Riesengebirge).		
12,00—12,18	Sitzen im Wagen	0,2393	131	Puls aussetzend (90)
12,18—12,30	Bergsteigen	**0,0685**	141	Puls aussetzend (90, 90, 84)

Adam H. Bergsteigen. Vormittag (Würzburg).

Zeit	Verhalten	Eiweiss-Gehalt	Blutdruck
11,14—11,28	Stehen und Bewegungen im Zimmer	0,0587	115
11,28—11,48	Bergsteigen	**0,0229**	**176**
		Nachmittag (Würzburg).	
3,30—3,44	Stehen und Bewegungen im Zimmer	0,0392	131
3,44—3,59	Bergsteigen	**0,0120**	**173**

Die vorausgehenden Tabellen haben hauptsächlich die Aufgabe, den unmittelbaren Einfluss des Bergsteigens auf die Albuminurie darzustellen. Die Zahl der Versuche ist so gross und die Resultate so eindeutig, dass über das Endergebniss kein Zweifel sein kann: Während des Bergsteigens sinkt bei Nephritikern der Eiweissgehalt des Harns in gesetzmässiger Weise und oft bedeutendem Maasse.

Der Blutdruck stieg beim Sinken der Albuminurie im Gegensatz zu den ersten Versuchsreihen, weil es hier neben Erweiterung grosser Gefässgebiete zu einer erheblich gesteigerten Herzthätigkeit kommt. Doch ist zu bemerken, dass die Steigerung des Blutdrucks in der Regel während des Bergsteigens relativ gering war, im Vergleich zu dem schon in der Ruhe vorhandenen hohen Blutdruck. Ueber die Beziehungen, die zwischen dem Grad der Blutdrucksteigerung und der Abnahme der Albuminurie stehen, spreche ich später.

Zur Erleichterung der Uebersicht sind die nach Beendigung des



Aufstiegs sowohl beim Abstieg als auch bei Ruhe erhaltenen Resultate von den vorangehenden Versuchen losgelöst worden.

Wiederholt finden sich die Zahlen der Vorperiode, da sie ja auch für die Zeit nach beendigtem Aufstieg Grundlage des Vergleichs sind. Werden die zum „Bergsteigen" gehörigen Zahlen, die hier der Anschaulichkeit halber ausgelassen sind, in den folgenden Tabellen ergänzt, so kommt der ganze Versuch ununterbrochen zur Anschauung.

Während in der Rubrik: „Blutdruck" auf den Tabellen, in den meisten Fällen, wie auch vorher, nur eine Zahl angegeben ist, die das arithmetische Mittel aller Zahlen der Anfangsperiode darstellt, sind, einige Male die beim Abstiege erhaltenen Zahlen, ohne die Mittelzahl zu berechnen, in ihrer Vollständigkeit aufgeführt. Auf den Grund komme ich später zu sprechen.

Herrmann M. Abstieg (Schweiz).

Verhalten	Eiweiss-Gehalt auf 60 Minuten berechnet	Blutdruck
Sitzen im Freien	0,1973	158
Bergsteigen	—	—
Abstieg	**0,2095**	**146, 153, 155, 153, 162, 172.**
Abstieg resp. Zeit nach dem Bergsteigen (Riesengebirge).		
Stehen u. Bewegung im Zimmer	0,2895	138
Bergsteigen	—	—
Abstieg	**0,2454**	**162**
Bergsteigen	—	—
Abstieg	**0,2249**	**163**
Stehen und Bewegung im Zimmer	**0,0695**	**122**
Sitzen in der Laube	0,1508	131 Puls 90
Bergsteigen	—	—
Liegen im Freien	**0,1715**	**149** Puls 84
do.	**0,0306**	**139** Puls 66
Abstieg und Bewegung im Zimmer	**0,0270**	**136**
Abstieg (Schwarzwald).		
Sitzen im Freien	0,1834	149
Bergsteigen	—	—
Abstieg	**0,1397**	**150, 142, 128, 132, 145, 138, 112, 123, 117, 140, 131, 150, 128, 123, 141, 152, 123, 131, 130, 133.**
Sitzen im Freien	0,2338	147
Bergsteigen	—	—
Abstieg	**0,0984**	**151, 43, 41, 41, 138, 38, 32, 28.**



L. A. Abstieg resp. Zeit nach dem Bergsteigen.
Vormittag (Würzburg).

Verhalten	Eiweiss-Gehalt auf 60 Minuten berechnet	Blutdruck
Stehen u. Bewegung im Zimmer	0,0285	123
Bergsteigen	—	—
Abstieg	0,0122	113
Stehen und Bewegung im Zimmer	0,0123	111
Nachmittag (Würzburg).		
Stehen u. Bewegung im Zimmer	0,0239	144
Bergsteigen	—	—
Abstieg	0,0273	154
Stehen und Bewegung im Zimmer	0,0215	142

Wilhelm W, Abstieg. Vormittag (Heilbronn).

Verhalten	Eiweiss-Gehalt	Blutdruck
Auf und Abgehen im Freien	0,0162	145
Bergsteigen	—	—
Abstieg	0,0574	153

M. A. Abstieg resp. Zeit nach der Leistung.
Nachmittag (Riesengebirge).

Verhalten	Eiweiss-Gehalt	Blutdruck
Sitzen im Wagen	0,2964	154
Bergsteigen	—	—
Abstieg	0,3161	153
Vormittag (Riesengebirge).		
Sitzen im Wagen	0,2393	131
Bergsteigen	—	—
Abstieg	0,3120	157
Vormittag (Riesengebirge).		
Sitzen im Zimmer	0,5052	150
Marsch in der Ebene	—	—
Sitzen im Freien	0,5872	159

Georg Pf. Abstieg. (Würzburg.)

Verhalten	Eiweiss-Gehalt	Blutdruck
Sitzen im Zimmer	0,0203	153
Bergsteigen	—	—
Abstieg	0,0184	138, 145, 143, 142, 138

Hans Cl. (Würzburg.)

Verhalten	Eiweiss-Gehalt	Blutdruck
Sitzen im Zimmer	0,2286	191
Bergsteigen	—	—
Abstieg	0,3483	188, 210, 212, 210, 212, 222, 232.

Während der Aufstieg auffallend gleichmässige Resultate ergab, gestalten sich die nach Beendigung derselben erhaltenen sehr verschieden. Die während des Abstiegs erhaltenen verschiedenartigen Resultate können

nicht durch ungleichmässiges Verhalten beim Abstieg erklärt werden. Er wurde stets sehr langsam gemacht und beanspruchte keine besondere Mühe, da unbequeme und schwierige Abstiege nicht gewählt wurden. Der Abstieg muss als Bewegung aufgefasst werden, bei dem eine besondere Leistung des Herzens sicher fehlte. Von grossem Interesse ist es das Verhalten des Blutdrucks mit dem der Albuminurie zu vergleichen:

In dem einen Theil der Fälle ist der Eiweiss-Gehalt nach beendigtem Bergsteigen, beim Abstieg oder in der Ruhe, mindestens ebenso gross oder manchmal erheblich höher als vor dem Bergsteigen, in dem andern Theile ist der Eiweiss-Gehalt gesunken und manchmal sehr erheblich, so dass die während des Aufstiegs erhaltenen günstigen Zahlen noch hinter diesen zurückbleiben. Wo der Eiweiss-Gehalt nach dem Bergsteigen hoch oder höher steigt als vor demselben, pflegt auch der Blutdruck die ursprüngliche Höhe zu erreichen oder erheblich darüber hinauszugehen, wo der Eiweiss-Gehalt gesunken, wird auch der Blutdruck relativ niedrig gefunden. Dieses Verhalten ist um so interessanter, als auch nach den Bädern etc. ein ähnliches Verhalten zu bemerken war.

Die **Aufgabe der Blutdruckmessung in dieser Arbeit** ist es besonders, Anhaltspunkte für die Function der Gefässe zu gewinnen. Die Berücksichtigung und das Studium des functionellen Verhaltens der Gefässe ist bisher fast völlig unterblieben, trotz seines offenbaren hochwichtigen Einflusses für die Gesammt-Circulation als auch für das Leben der einzelnen Organe.

Die Höhe des Blutdrucks, die bei Blutdruckmessung mit dem Riva-Rocci'schen Apparat erhalten wird, setzt sich zusammen aus dem Druck, der nöthig ist, um den Widerstand der Arterien-Wand und zweitens den im Innern der Arterie herrschenden eigentlichen Blutdruck zu überwinden. Die Höhe des Blutdrucks giebt also daher zugleich über die Function des Herzens und die der Gefässe Auskunft. Da hier die Function der Gefässe in's Auge gefasst werden soll, so muss die Versuchsanordnung auf Ausschluss einer wesentlichen Veränderung der Herzthätigkeit Bedacht nehmen. — Für das Studium des Verhaltens der Gefässe sind daher die beim Bergsteigen selbst erhaltenen Resultate unbedingt bei Seite zu lassen. — Es ist ferner der Weite des Arterienrohres Aufmerksamkeit zu schenken. Sinkt z. B. der Blutdruck — bei Ausschluss eines Nachlassens der Herzthätigkeit — und wird die vorher enge Radial-Arterie unverkennbar weiter, so wird die Annahme, dass das Sinken des Blutdrucks durch Gefäss-Erweiterung zu Stande gekommen, durch die Beobachtung der Weiten-Zunahme der Radial-Arterie gestützt.

Für diese Arbeit ist es von Wichtigkeit, die Frage zu erörtern, ob ein Rückschluss von dem Befunde an der Radial-Arterie auf die

Circulation in der Niere erlaubt ist. Ich glaube, dass gerade für die Niere die Verhältnisse in dieser Beziehung günstig liegen: Jede Albuminurie steht in gewisser Abhängigkeit zur Circulation. Wird die arterielle Blutzufuhr eine geringere oder der venöse Abfluss beeinträchtigt, so kann bei normaler Niere Albuminurie eintreten, bei bestehender Albuminurie wird sie zunehmen, und sie wird andererseits abnehmen, wenn die Circulation begünstigt wird in der Niere. Diese Erwägung kann nicht angefochten werden.

Bei continuirlicher Albuminurie muss daher der jeweilige Grad der Eiweiss-Ausscheidung ein wichtiger Maassstab für die günstige oder ungünstige Circulation in der Niere sein, insbesondere, wenn detaillirt und sorgsam für Ausschaltung von Fehlerquellen Sorge getragen wurde. Der Untersucher ist daher in der Lage, indirect über die Circulation in der Niere durch Bestimmung des Eiweiss-Gehaltes einen Befund zu erheben und diesen mit dem Verhalten der Radial-Arterie zusammenzuhalten.

Treffen die Eingriffe offensichtlich das Circulations-System, und stellt sich eine Gesetzmässigkeit zwischen einem bestimmten Verhalten der Radial-Arterie und dem Grad der Albuminurie heraus, so ergiebt sich die Berechtigung, aus Befunden an der Radial-Arterie unter entsprechenden Umständen Rückschlüsse auf die Circulation in der Niere zu machen.

Ich nehme an dieser Stelle Gelegenheit, auf die Einwendungen kurz einzugehen, welche Senator kürzlich gegen einige meiner Ausführungen gemacht hat. (Berliner medicinische Gesellschaft, Sitzung vom 2. December 1903.) Senator wendet sich zunächst gegen meine Erklärung, die ich vor $2^1/_2$ Jahren für die günstige Wirkung der Horizontallage genannt habe. Damals stützte sich meine Angabe, dass der Blutdruck in der Horizontallage höher als in aufrechter Körperstellung sei, allein auf fremde Quellen. Aus einer Bemerkung, die ich in meiner zweiten Arbeit über cyklische Albuminurie, (Deutsche medicinische Wochenschrift 1903, No. 36, S. 641 unten) also vor der letzten Aeusserung Senators, gemacht, geht bereits hervor, dass ich die Beziehungen, die zwischen Blutdruck und Körperstellung bestehen, nochmals erörtern werde. Nachdem ich mich selbst mit der Blutdruckmessung befasst, muss ich anerkennen, dass diese Frage nicht einfach, sondern sehr complicirt ist. Ich werde sie, sobald ich sie zur Besprechung reif erachte, erörtern.

Senator sagt fernerhin, dass ich auch das Schwinden des Eiweisses nach dem Essen auf eine Steigerung des arteriellen Druckes beziehe. Hierin befindet sich Senator im Irrthum, denn ich habe ausdrücklich das Gegentheil gesagt und über das Sinken des Blutdrucks bei meinen Albuminurikern eingehend gesprochen (Deutsche medicinische Wochenschrift 1903, No. 37, S. 666).

Zusammenfassung und Besprechung der erhaltenen Resultate.

Ich wende mich zunächst der unmittelbaren Wirkung der untersuchten Mittel zu. Die Versuche sind für diese Betrachtungen in 2 Gruppen zu teilen. In der ersten Gruppe geht die Abnahme der Albuminurie



mit einer Erweiterung von Gefässen einher, ohne oder mit einer nicht in Betracht kommenden Betheiligung resp. Verstärkung der Herzkraft. In der zweiten Gruppe ist die Steigerung der Arbeit des Herzens für die günstige Wirkung in erster Reihe verantwortlich zu machen und die Erweiterung der Gefässe tritt demgegenüber zurück, diese Gruppe repräsentiren die Versuche über das Bergsteigen.

Die erste Gruppe bilden die Versuche mit warmen und kohlensauren Bädern, Bettwärme, Amylnitrit und Nitroglycerin.

In theoretischer Beziehung sind die durch die beiden letzten Mittel erhaltenen Resultate die wichtigsten.

Bei ihrer allgemein bekannten Wirkung, die kleinen Arterien zu erweitern, entfalten sie bei den Untersuchten diese Wirkung, die sich durch Sinken des Blutdrucks zu erkennen giebt. Die gleichzeitige Herabsetzung des Eiweiss-Gehaltes kann nur auf diese Wirkung bezogen werden. Nunmehr kann das Wesen der Wirkung der warmen und kohlensauren Bäder, des Bettes, überhaupt der Wärme-Application auf die Haut nicht mehr zweifelhaft sein. Die Wirkung auf Blutdruck und Eiweiss-Gehalt gestaltet sich in ganz entsprechender Weise, wie die des Amylnitrits und Nitroglycerins.

Die Wirkung wird veranlasst durch die Wärmewirkung auf die Haut. Die Hautgefässe erweitern sich. Da bei der Blutdruckmessung mit dem Riva-Rocci'schen Apparat die mehr oder minder leichte Compression der Arteria brachialis festgestellt wird und diese zumeist Muskeln versorgt, so ist damit schon dargethan, dass die Erweiterung der Gefässe nicht auf die Haut beschränkt bleibt, sondern Arterien der Muskulatur mit erfasst. Wie weit die Erweiterung der Gefässe um sich greift, lässt sich mit Sicherheit nicht sagen. Es ist möglich, aber nicht wahrscheinlich, dass die Erleichterung der Circulation in Haut und Muskeln allein die Verminderung der Albuminurie zur Folge hat. Ich halte es für wahrscheinlich, das die Nieren-Gefässe sich an dieser Gefäss-Erweiterung betheiligen.

In dieser ersten Gruppe dürfte das Herz keine wesentliche Rolle mitspielen. Den beiden Arzneimitteln kommt eine derartige Wirkung nicht zu. Aber auch für die Bäder und das Bett ist eine irgendwie stärkere Mehrleistung des Herzens unwahrscheinlich. Käme eine nennenswerthe Mehrleistung zu Stande, so würde der Blutdruck nicht — zum Theil so beträchtlich — sinken, sondern er würde trotz gleichzeitiger Erweiterung grosser Gefäss-Gebiete steigen, wie wir das beim Bergsteigen sehen.

Dass das mit Abnahme der Albuminurie verbundene Sinken des Blutdrucks nicht durch ein Sinken der Herzkraft bedingt wird, dürfte keiner besonderen Begründung bedürfen. Die Dosis der angewendeten Mittel lässt das ausschliessen und fernerhin würde ein Sinken der Herz-



kraft eine starke Zunahme der Albuminurie zur Folge haben. Die Abnahme der Albuminurie infolge der Einwirkung von Amylnitrit, Nitroglycerins, warmen und kohlensauren Bädern und der Bettwärme, ist demnach durch die Erweiterung von Gefässen (besonders der kleinen Arterien) zu erklären.

Die zweite Gruppe, in der die Wirkung vor Allem auf Rechnung der gesteigerten Herzthätigkeit zu setzen ist, wird durch die Versuche, die sich mit dem Bergsteigen befassen, repräsentirt. Beim Bergsteigen kommt es auch zu einer Erweiterung grosser Gefäss-Gebiete. In Haut- und Muskel-Gefässen ist die Erweiterung keine unbedeutende. Die Zunahme der Herzarbeit ist aber eine so grosse, dass es trotz der Erweiterung der genannten Gefässe nicht nur nicht zu einem Sinken des Blutdrucks, sondern zu einer erheblichen Steigerung des Blutdrucks kommt.

Ausser der Steigerung der Herzkraft darf die gleichzeitige Erweiterung der Gefässe und die bedeutend vertiefte und gesteigerte Athmungsthätigkeit für das Zustandekommen der oft bedeutenden und regelmässigen Abnahme der Albuminurie nicht unberücksichtigt bleiben.

Das Verhalten von Blutdruck und Albuminurie gleich nach Aufhören der Einwirkung der untersuchten Massnahmen und Mittel kann gemeinschaftlich besprochen worden.

Es zeigte sich, und zwar vorwiegend deutlich nach dem Bergsteigen, dass die Albuminurie relativ gering blieb, wenn der Blutdruck tief blieb. Von grösstem Interesse ist es, in dieser Richtung die Tabellen über das Verhalten nach dem Bergsteigen ins Auge zu fassen. Bei bequemem Abstieg oder in der Ruhe hört eine grössere Mehr-Leistung des Herzens auf und nun muss auf die Höhe des Blutdrucks das Verhalten der Gefässe wieder von deutlicher erkennbarem Einfluss werden. Bleibt die Erweiterung der Gefässe bestehen, so finden wir einen tieferen Blutdruck, und wie im Bade, bei Amylnitrit etc. ist mit dem niedrigen Blutdruck ein relativ geringer Eiweiss-Gehalt verbunden.

Die in diesen Fällen erhaltenen Zahlen sind zum Theil frappirend niedrig. Im Zusammenhange mit der nicht misszudeutenden Wirkung des Amylnitrits und des Nitroglycerins sprechen diese Thatsachen wiederum in deutlicher Weise für den Einfluss des Verhaltens der Gefässe, das sich durch die Blutdruckmessung zu erkennen giebt.

Auch nach den anderen Massnahmen Bäder etc. kommt es zum Ausdruck, dass mit Bestehenbleiben eines im Bade etc. zustande gekommenen niederen Blutdrucks der Eiweiss-Gehalt niedrig zu bleiben pflegt. Geht dagegen nach dem Bergsteigen und anderen oben beschriebenen Maassnahmen der Blutdruck wieder auf die vor dem Bergsteigen constatirte Höhe oder sogar noch höher, so fand sich eine erhebliche Albuminurie. In diesen Fällen, in denen manchmal beim Ab-



stieg die während des Aufstiegs gefundene Höhe erreicht wurde, kann der hohe Blutdruck allein durch Wiederkehr oder Zunahme der Contraction der Arterien erklärt werden.

Im Allgemeinen sah ich, dass die Neigung zur Wiederkehr der Blutdruckssteigerung nach dem Bergsteigen mit der Zeit abnahm. Doch verhalten sich die einzelnen hierin recht verschieden. Einen sehr wichtigen Factor spielt in dieser Richtung das Klima. In unserem Klima im Sommer gelang es oft die Erweiterung der Gefässe resp. die Blutdrucksenkung nach dem Bergsteigen festzuhalten. Das alpine Klima dagegen begünstigt die Blutdrucksteigerung, worüber ich in der Münchn. med. Wochenschr. berichten werde.

Dass gelegentlich mit einer Steigerung des Blutdrucks nach dem Bade ein geringer Eiweissgehalt verbunden ist, darf nicht irritiren. Denn wenn durch die nach dem Bade zu Stande kommende Verengerung der Gefässe das Herz zu grösserer Arbeit veranlasst wird und dabei diese Mehrarbeit verhältnissmässig grösser ausfällt, als die der Niere ungünstige Verengerung, so wird der Eiweissgehalt trotzdem gering sein. Günstig ist solche Blutdrucksteigerung trotzdem nicht, denn das Herz bedarf in solchen Fällen der Entlastung durch Verminderung der Gefäss-Contraction und nicht einer Steigerung der Ansprüche.

Einen principiellen Unterschied in der Wirkung der einfachen warmen und der kohlensauren Bäder für die hier erstrebten Zwecke habe ich nicht gefunden. Die kohlensauren Bäder scheinen intensiver zu wirken. Sie werden im Allgemeinen von den Patienten subjectiv als angenehmer und anregend empfunden.

Ueber das Bergsteigen füge ich noch das Folgende hinzu: Die von mir gewählte und bevorzugte Form der körperlichen Uebung, die mir für die Versuche zur Feststellung des Einflusses der Muskelleistung und meine therapeutischen Bestrebungen diente, war fast durchgehend das Bergsteigen.

Solange das Klima günstig ist, bietet es in hervorragendem Maasse dasjenige, was ich schon bei Mittheilung meiner Versuche an Individuen mit cyklischer Albuminurie als wichtig ausgeführt habe.

Die Vorzüge des Bergsteigens für den von mir erstrebten Effect sehe ich in Folgendem:

Das Bergsteigen auf geeigneten, gleichmässig ansteigenden, nicht unbequemen Wegen führt zu einer ununterbrochenen und verhältnissmässig gleichbleibenden Mehrarbeit des Herzens und ist mit einer regelmässigen und sehr ausgiebigen Athmung verbunden, die um ein Mehrfaches die der Körperruhe übertrifft und zur Erleichterung und Beschleunigung der Circulation führt. Die Gleichmässigkeit und Langsamkeit, mit der das Bergsteigen ausgeführt werden kann, lässt relativ leicht eine Ueberanstrengung vermeiden und ermöglicht eine sichere und consequente Steigerung der Ansprüche und Hebung der Kraft.

Nicht zu vergessen ist der wohlthätige Einfluss der frischen und

anregenden Luft, die psychische Aufmunterung durch den Aufenthalt in schöner Natur. Die aufgeführten Factoren sind bei keiner andern körperlichen Uebung in solcher Vollkommenheit vorhanden. Gewiss lässt sich auch die Gymnastik, Turnen etc., für die therapeutisch in Betracht kommende Herzkräftigung verwerthen; für die Versuche zum Nachweise, welchen Einfluss die mit Mehrarbeit des Herzens verbundene Muskelleistung auf die Albuminurie hat, eignet sie sich aber nicht. Bei einer gymnastischen Uebung, die z. B. 30 Minuten lang ausgeübt wird, besteht keine gleichwertige und ununterbrochene Mehrarbeit des Herzens. Die Turnstunde ist zusammengesetzt aus mehreren Gruppen von Bewegungen und den diesen folgenden Pausen. Der Harn aus einer solchen Turnstunde entstammt also einer Zeit, in der Muskelleistungen und Ruhepausen (bei welch letzteren noch mehr oder minder Ermüdung hinzukommt), in buntem Gemisch zusammen geworfen sind. Thatsächlich sind bei demselben Individuum die Resultate der Harnuntersuchung aus einer Turnstunde und vom Bergsteigen wesentlich verschieden.

Ueber den Einfluss des Radfahrens bei Nephritikern habe ich bisher keine Erfahrung. Auch falls mit ihm momentan günstige Resultate zu erreichen wären, wurde ich zu einer Uebung durch Radfahren nicht annähernd das Zutrauen haben wie zum Bergsteigen. Die meist ungünstige Haltung, die viel weniger freie und ausgiebige Athmung kommen dem Herzen nicht nur nicht wie beim Bergsteigen zu Hilfe, sondern lassen eine Ueberanstrengung viel weniger leicht vermeiden.

Auch das Gehen ist sowohl für diese Versuchszwecke als auch die therapeutische Verwendung nicht annähernd mit dem Bergsteigen zu vergleichen. Durch längeres oder rascheres Gehen ist der Unterschied nicht auszugleichen. Es fehlt der Antrieb zu nennenswerther Kraftleistung des Herzens, die Athmung ist nicht entfernt so tief und ausgiebig etc.

Der Einfluss der geschilderten, den Eiweissgehalt herabsetzenden Maassnahmen und Mittel auf die Harnmenge, machte sich bei Nephritis in entgegengesetztem Sinne geltend, wie bei cyklischer Albuminurie. Bei dieser, bei welcher in der Regel geringer und dunkler Harn vorhanden, verursachten die hier geprüften Maassnahmen (mit Ausnahme von Amylnitrit und Nitroglycerin, die bei cyklischer Albuminurie nicht Anwendung fanden) meistens Hellerwerden und Vermehrung des Harnes. Bei den Nephritikern hingegen mit erhöhtem Blutdrucke, die so häufig über einen zu reichlichen und zu hellen Harn verfügen, pflegten jene Mittel eine Abnahme der Harnmenge zu veranlassen.

Rückschlüsse auf Wesen und Entstehung der Schrumpfniere.

Ich habe Eingangs der Arbeit geschildert, dass bei cyklischer Albuminurie vorübergehend ein Zustand auftritt resp. zu erzeugen ist, dem eine bemerkenswerthe Aehnlichkeit mit dem dauernden Zustande bei chronischer interstitieller Nephritis nicht abgesprochen werden kann:



Erhöhter Blutdruck bei enger, die Zeichen vermehrter Spannung darbietenden Radialarterie zusammen mit relativ stärkster Albuminurie. Die Verwandtschaft dieses vorübergehenden Zustandes erhöhter Gefässcontraction bei cyklischer Albuminurie mit dem des constant erhöhten Blutdruckes bei Nephritis muss noch mehr in die Augen fallen angesichts des Umstandes, dass in beiden Fällen die Albuminurie erheblich abnimmt, wenn Erweiterung der Gefässe und Sinken des Blutdrucks erzielt werden. Die Albuminurie bei Nephritis ist nicht nur vorübergehend durch Erweiterung der Arterien (Amylnitrit, Nitroglycerin) zu vermindern, sondern sie sinkt, wie ich betone, dauernd, wenn auch ein anhaltendes Sinken des Blutdrucks eintritt. Andrerseits sprechen gewisse Beobachtungen deutlich in dem Sinne, dass eine dauernde Steigerung des Blutdrucks bei Nephritis im Allgemeinen als ein ungünstiges Symptom aufzufassen ist.

In Anbetracht dieser Thatsachen ist es nur natürlich, daran zu denken, ob nicht eine selbstständige, idiopathisch sich ausbildende individuell zu starke arterielle Contraction, allein oder unterstützend beim Zustandekommen der Nephritis chronica interstitialis wirksam sein kann. Einige weitere Gründe habe ich noch in der „vorläufigen" Mittheilung über dieses Thema genannt. Ich gehe aber weiter auf diese Frage hier nicht ein. Denn ich bin mir bewusst, dass es noch mancherlei klärender Untersuchungen bedarf, die die Verbindung mit den andern Formen der Nephritis klarlegen, die pathologisch-anatomischen Verhältnisse genau berücksichtigen u. s. f. Ich betone diesen Standpunkt, um Missverständnissen und vorzeitigen Debatten vorzubeugen. Es genügt mir vorerst eine Anregung im obigen Sinne gegeben zu haben.

Vorausgesetzt, dass meine Auffassungen über den Einfluss einer allgemeinen arteriellen Contraction, die in Folge angeborener Disposition oder erworben sich entwickelt, als richtig erweisen, ist daran zu erinnern, dass das Bild bestimmte Variationen bekommen muss, je nachdem die abnorme Contraction sich auf alle Organe erstreckt, oder dieses oder jenes Organ bevorzugt oder ausgeschaltet bleibt.

So findet sich ein abnorm gesteigerter Blutdruck bei auffallender Blässe der ganzen Körperhaut, als auch bei sehr guter und mindestens normaler Blutfüllung der Haut. In dem ersteren Falle, bei sehr blasser Haut, die auf Grund der Blutuntersuchung nicht auf einen anämischen Zustand zu beziehen ist, nimmt die Haut an der Gefässcontraction theil, im zweiten Falle nicht. So wird es sich vielleicht auch mit der Niere und anderen Organen verhalten. Bei stark erhöhtem Blutdruck findet sich oft keine Spur Eiweiss. Es liegt nahe, daran zu denken, dass dann die Nierenartesie an der Gefässcontraction keinen Antheil nimmt. Für das Herz wird es wohl hauptsächlich darauf ankommen, nicht welche Organe, sondern wie viele betroffen sind.

Das eben Ausgeführte macht es verständlich, dass auch ohne eine sich deutlich äussernde Blutdrucksteigerung eine Nephritis auf principiell gleicher Basis bestehen könnte, und dass der Grad der Nephritis resp. der Albuminurie von dem Grade der in der Brachialis gefundenen Blutdrucksteigerung in weiten Grenzen unabhängig sein muss, je nach dem Grade der Mitbetheiligung der Nierenartesie. So **kann**, eventl.



in Folge therapeutischer Maassnahmen, der vordem erhöhte Blutdruck in der Brachialis auf eine normale oder subnormale Höhe sinken; der Eiweissgehalt wird dabei fast regelmässig auch merklich sinken, aber er kann in noch erheblichem Maasse vorhanden sein, weil die Nierenarterie sich an der Erweiterung nicht genügend mitbetheiligt hat.

Ich wende mich zum Schluss den Folgerungen zu, die aus dem Mitgetheilten für die

Therapie

zu ziehen sind.

Zwei Hauptziele sind es, die der Therapie der Schrumpfniere Richtung geben müssen: Erweiterung der abnorm contrahirten Gefässe und Kräftigung des Herzens. Daneben die Hebung eines geschwächten Nervensystems. Ich wende mich zunächst dem Herzen zu:

1. Die Bedeutung der Herzkraft für die Schrumpfniere ist allgemein anerkannt. Da die momentanen und dauernden Erfolge (s. unten, Krankengeschichten) durch Bergsteigen geeignet sind, das Vorurtheil zu vernichten, das die Uebung des Herzens durch geeignete Muskelleistung verbietet, darf mit der Einwirkung auf das Herz nicht erst bis zur Indication für die Digitalis gewartet werden. In der oft sehr langen Hauptzeit, vor Eintritt der Herzinsufficienz, muss die Behandlung bestrebt sein, mit dem gleichsam physiologischen und wirksamsten Mittel, der Muskelübung, für die Heranbildung eines widerstands- und leistungsfähigen Herzens zu sorgen.

Bei bereits bestehender Insufficientia cordis ist die Herzübung durch Muskelleistungen mit derselben weitgehendsten Vorsicht zu erstreben, wie das bei Herzinsufficienz aus andern Gründen üblich ist. Ueberanstrengungen bringen hier in zweifacher Richtung Gefahren; zunächst für das Herz und dann durch Rückwirkung auf die Niere. Sie kann eine Uraemie begünstigen. Vorsicht ist am Platze, aber auf keinen Fall rathe ich, der Muskelleistung zu entsagen. Sie kräftigt das Herz unmittelbar und schafft ihm Erleichterung durch Anregung des Gefässsystems zur Erweiterung. Bei richtigem Maasse der Muskelleistung lassen sich sehr erfreuliche Resultate erreichen. Ich habe solche bei persönlicher Aufsicht mit dem Bergsteigen erzielt. Ohne sichere Bewachung ist das Bergsteigen freilich nicht unbedenklich wegen der Zufälle durch das Wetter etc. Ich sah die Leistungsfähigkeit des Herzens sich merklich heben, den Blutdruck herabgehen, die Albuminurie deutlich sinken, die jegliche Lebensfreude störende Nervosität sich erheblich bessern.

Bei den Nephritikern, bei welchen das Herz eine annähernd normale Leistungsfähigkeit besitzt, darf die Muskelleistung natürlich nicht in den ängstlichen Grenzen bleiben, die für Herzkranke angezeigt sind. Die Herzhypertrophie bietet keine Gegenanzeige. Erreichen die



Muskelübungen ihr Ziel, so führen sie zur Erweiterung der dem Herzen eine ausserordentliche Arbeit aufbürdenden abnorm contrahirten Gefässe. Die richtig gewählte Muskelleistung hilft also die Ursachen zur Hypertrophie des Herzens beseitigen.

Während des maassvollen Bergsteigens z. B. selbst ist die Steigerung der Herzthätigkeit eine relativ geringe, anscheinend: denn die Steigerung des Blutdrucks ist eine relativ geringe, was darauf hindeutet, dass die Erweiterung der Gefässe bei diesen Patienten eine grössere ist, als bei Normalen.

Im Allgemeinen wird es auch hier rathsam sein, zunächst vorsichtig zu beginnen, denn Ueberanstrengungen werden auch diese Patienten mehr wie Normale zurückbringen. Aber allmälig sind die Ansprüche zu steigern.

Die Wirksamkeit der Muskelleistung erwies sich in allen Fällen. Am deutlichsten dort, wo keinerlei Uebung vorher stattgefunden und das Herz übungsfähig war.

Genaueres über die Dosirung lässt sich nicht sagen. Je nach Lage des Falles muss sie getroffen werden.

Ueber die Art der Muskelleistung lassen sich keine absolut einschränkenden Empfehlungen geben. Hinsichtlich der Wirkung, der Möglichkeit einer sehr allmäligen Steigerungsfähigkeit etc. steht das Bergsteigen als das Vollkommenste obenan. Aber Jahreszeit und Mangel an Gelegenheit machen ja für seinen Gebrauch sehr grosse Einschränkungen, und müssen daher andere Uebungen herangezogen werden, deren Wahl je nach den Verhältnissen zu treffen ist.

Besonders im Winter ist die Durchführung dieser Bestrebung sehr erschwert, und es macht sich dabei für die grosse Anzahl der noch herzkräftigen Nephritiker der grosse Mangel an Jedermann zugänglichen Einrichtungen fühlbar, die, wie im Alterthum, zur Ausbildung der Körperkraft aus allgemeinem Interesse bestanden.

2. Maassnahmen, die die Erweiterung der Arterien begünstigen.

Es ist nicht unmöglich, dass es gelingen kann, durch Arzneimittel dauernde Effecte zu erzielen. Die dem Ausgeführten nach naheliegendste Methode wird vor der Hand durch Beeinflussung der Haut- und Muskelgefässe zu wirken streben.

Man muss sich bei diesen Bestrebungen darüber klar sein, dass die bei diesen Patienten vorhandene Neigung zur Contraction der Gefässe stark und sehr hartnäckig ist. Ist sie für kurze Zeit überwunden, so tritt sie wieder ein, sobald die Wirkung jener Mittel aufgehört hat. Eine solche Disposition wird wohl nur ausnahmsweise durch kurze Behandlungszeit dauernd beseitigt werden können. Es ist daher zu erstreben, der abnormen Neigung der Arterien zur Contraction dauernd oder lange Zeit hindurch entgegenzuarbeiten. Diese Ueberlegung macht die Aufgabe der Therapie schwer.



In verhältnissmässig idealer Weise würde der Forderung, eines dauernden Entgegenarbeitens gegen die Neigung zur Contraction durch die dauernde Verpflanzung des Patienten in ein Klima entsprochen werden, das in Folge seiner Beschaffenheit eine ununterbrochene Erweiterung der Hautgefässe etc. begünstigt. Möglich, dass dies für Nordafrika zutrifft. Auf Grund von Beobachtungen, die ich über ein anderes Klima gemacht, schlage ich den Einfluss, dessen ein Klima im Günstigen und Ungünstigen fähig ist, sehr hoch an.

Wo die äusseren Verhältnisse es gestatten. wird man einen Aufenthalt in Aegypten stets in Erwägung ziehen müssen. Für die Mehrzahl der Patienten ist hieran aber nicht zu denken. Für sie ist es Aufgabe, andere Mittel zu cultiviren In erster Reihe nenne ich wiederum die Muskelbewegung. Ein nicht übertriebenes Bergsteigen in den Sommermonaten in unserem Klima kam mir in dieser Richtung merklich zu Hilfe. Weiterhin kommen für diesen Zweck das Bett, die warmen und kohlensauren Bäder in Betracht. Die Einzelnen reagiren auf dieselben hinsichtlich der Herabsetzung des Blutdrucks sehr verschieden. Eine specialisirte Darlegung der Behandlung mit letzteren Mitteln kann ich jedoch erst in einiger Zeit geben.

Von grosser Bedeutung ist die Berücksichtigung der „Nervosität“ und ihrer Ursachen. Zunächst liegt ja auf der Hand, dass die Hebung des geschwächten und reizbaren Nervensystems ein Vortheil für jeden, also auch für diese Patienten sein muss. Aber ich messe der Behandlung der „Nervosität“ hier eine grössere als diese allgemeine Bedeutung bei: Es ist bekannt und lässt sich ohne Weiteres beobachten, dass bei Aufregungen aller Art, nervösen Reizzuständen etc. Blutdrucksteigerung auftritt, die auf vermehrte arterielle Contraction bezogen werden muss. Ich verfüge hierbei nur über Beobachtungen an Männern.

Auch eine directe Schädigung des Herzens halte ich auf Grund gewisser Beobachtungen nicht für unwahrscheinlich.

Wo, wie hier, Neigung zur Blutdrucksteigerung besteht, trifft das erst recht zu. Mir ist es aufgefallen, wie oft eine erhebliche Verschlechterung — in jedem Stadium der Krankheit — mit der Einwirkung grosser Aufregungen etc. zusammenfällt, während irgend eine sonstige greifbare Schädlichkeit nicht zu entdecken ist. Andererseits habe ich objectiv und subjectiv sehr erfreuliche Resultate dort gesehen, wo es gelang, eine wesentliche Besserung der Nervosität herbeizuführen. Das bisherige Regime mit seiner ängstlichen Einschränkung der Muskelleistung, der Diät etc. ist sehr dazu angethan, einer hypochondrischen und nervösen Stimmung Vorschub zu leisten. Bei Leuten, die sich vorher vollster Leistungsfähigkeit erfreuten, wird nach Entdeckung der Albuminurie häufig ein ängstliches Krankheitsbewusstsein wach gerufen. In solchen Fällen kommt man zu einem leichten ersten Erfolge, wenn man das

Selbstvertrauen wieder grosszieht, den übermässigen Schrecken vor der Krankheit verscheucht, sie von zu einengenden Vorschriften befreit und dieselben auf das richtige Maass beschränkt.

Von der Application der Kälte bei Behandlung nervöser Zustände ist bei Nephritis abzusehen.

4. Besteht Fettsucht, so muss bei folgerichtigem Vorgehen die Behandlung mit einer vorsichtigen Entfettung beginnen. Hierdurch wird sogleich dem Herzen eine wesentliche Erleichterung geschaffen. Mit der Entfettung zugleich oder nachfolgend hat die Uebung des Herzens etc. zu beginnen.

5. Ueber das Klima mache ich gewisse Mittheilungen in der München. med. Wochenschr., um den Umfang dieser Abhandlung nicht zu gross werden zu lassen. Doch hebe ich nochmals hervor, dass unser sommerliches Klima sich günstig für meine Bestrebungen erwies, das alpine Klima aber zu verwerfen ist. Das Klima ist ein mächtiger Factor, der den Erfolg der obigen Bestrebungen verhindern und andererseits sie ausserordentlich begünstigen kann.

Ein Vorgehen nach den genannten Principien erwies sich mir praktisch von grossem Nutzen. Meine Erfahrung reicht natürlich nicht aus, um jetzt schon zu sagen, von welchm Umfange und welcher Dauer die Erfolge sein werden.

Die Muskelleistungen können natürlich nur dann einen Werth haben, wenn sie die obigen Ziele erreichen: dauernde und erhebliche Kräftigung des Herzens, Erniedrigung des Blutdrucks, Stählung des Nervensystems. Erzielen sie das nicht, so sind sie ohne Werth.

Die Mittheilungen dieser Arbeit lassen das Thatsächliche kurz in folgenden Sätzen vereinigen:

1. Bett, warme und kohlensaure Bäder setzen bei Schrumpfniere mit erhöhtem Blutdruck während ihrer Einwirkung Blutdruck und Eiweissgehalt herab.

Amylnitrit und Nitroglycerin thun dasselbe. Diese Wirkung beweist, dass der Eiweissgehalt durch Erweiterung von Gefässen (Arterien) herabgesetzt werden kann.

Es wird fernerhin dadurch höchst wahrscheinlich, dass der günstige Einfluss von Bett und warmen Bädern ebenfalls durch Erweiterung von Gefässen zu Stande kommt.

2. Auch wenn dauerndes Sinken des Blutdrucks erreicht wurde, liess sich andauernde Verminderung der Albuminurie nachweisen.

3. Während einer zu gleichmässiger Mehrarbeit des Herzens führenden Muskelleistung, vor allem des Bergsteigens, sinkt der Eiweissgehalt des Harns. Der Blutdruck steigt in Folge der sehr gesteigerten Herzarbeit.

4. Nach dem Bergsteigen bleibt der Eiweissgehalt in der Regel niedrig,



wenn auch der Blutdruck niedrig ist; er steigt dagegen, wenn auch der Blutdruck wieder steigt.

Das Bergsteigen und andere geeignete Muskelleistungen führen nicht nur zu einer bedeutenden Hebung der Herzkraft, sondern begünstigen auch durch die während der Muskelarbeit eintretende Erweiterung von Muskel- und Hautgefässen etc., das Streben, den erhöhten Blutdruck herabzusetzen.

5. Aufgaben der Therapie sind: Herabsetzung des Blutdrucks durch Maassnahmen, welche auf eine Gefässerweiterung abzielen, dauernde Kräftigung des Herzens durch geeignete Muskelübung, planmässige Bekämpfung der „Nervosität“.

6. Die günstigen therapeutischen Erfolge sind in unserem Klima und zwar vorzugweise im Sommer erreicht worden. Das alpine Klima ist bei Nephritis zu meiden.

Die Krankengeschichten lasse ich hier folgen, soweit die Patienten lange genug in meiner Behandlung waren. Ich hebe hierbei nur das hier Interessirende und Hauptsächliche hervor.

1. M. F., 35 Jahre, Fabrikant.

Nephritis wurde $2^1/_2$ Jahre vor Beginn meiner Behandlung entdeckt. Ursache derselben unbekannt. Eiweissgehalt des Harns durchschnittlich $^1/_2$ ‰. Harnmenge nicht oder wenig vermehrt, mehrfach gekörnte Cylinder constatirt. Herzspitzenstoss fast die Mammillarlinie erreichend, sehr kräftig und circumscript; zweiter Aortenton verstärkt, Blutdruck in der Radialis im Sitzen ca. 180.

Patient mittelgross, sehr blasse Haut des Gesichts und Körpers; Schleimhaut dagegen fast normale Blutfüllung zeigend. Hämoglobingehalt des Blutes (Gowers) bei mehrfacher Untersuchung annähernd normal gefunden. — Körpermusculatur sehr kräftig entwickelt. Muskelübungen, Turnen etc. hatten nie stattgefunden. Keine Adipositas. Ziemlich hochgradige Nervosität in Folge von Disposition, Ueberanstrengung im Beruf und trüben Gedanken über sein Nierenleiden. Eine längere Liegekur mit Milchdiät etc. ohne jeden Erfolg. Die pecuniären Verhältnisse des Patienten sind sehr günstig. In der Familie, dem Beruf etc. liegt nichts vor, was geeignet, eine dauernde Nervosität wach zu erhalten.

Die Behandlung begann damit, dass Patient seine Wohnung ausserhalb der Stadt nahm und so zu einem fast ländlichem Aufenthalt kam. Er richtete sich seine Berufsthätigkeit sehr bequem ein und begann im Frühjahr mit Muskelleistungen: Gartenarbeit und Bergsteigen. Diese Bewegungen übten subjectiv einen vorzüglichen Effect auf den Patienten aus. Der Eiweissgehalt sank im ersten Sommer auf $^1/_4$ ‰ etwa, hielt sich im folgenden Winter ungefähr auf dieser Höhe, und schwand etwa um die Mitte des vorigen Sommers unter andauernder Bethätigung durch Gartenarbeit und Bergsteigen vollständig. Der Blutdruck sank von ca. 180 auf ca. 135, die Pulszahl von ca. 80 auf ca. 67 im Sitzen, der Spitzenstoss, der zu Anfang meiner Behandlung ganz nahe der Mammillarlinie lag, war $1^1/_2$ Querfinger einwärts gerückt und lag an normaler Stelle. Die auffallende Blässe der Haut war einem gesunden Roth im Gesicht, einer normalen leichten Rosafärbung gewichen. Leistungsfähigkeit und Lebensfreude sind in erfreulichster Weise gestiegen. Die Uebungen wurden zu keiner Zeit unterbrochen und nur im Winter in Folge der ungünstigen Jahreszeit eingeschränkt, in welcher Zeit der Patient auch nicht vorwärts kam.

Es wäre gewiss von grossem Interesse gewesen, den Patienten weiterhin unter gleicher Behandlung in unserem Klima zu lassen und zu beobachten, ob der Harn



dauernd eiweissfrei bleiben würde. Da ich Ende des vorigen Sommers aber durch die Erfahrungen mit dem alpinen Klima unter dem Eindrucke stand, welch mächtigen Einflusses das Klima fähig ist, so glaubte ich im Interesse des Patienten denselben veranlassen zu müssen, nachdem er hier $2^1/_2$ Monate eiweissfrei geblieben, sich den Wintermonaten hier zunächst nicht auszusetzen, sondern den günstigen Umschwung durch längeren Aufenthalt im Süden zu befestigen.

Anm. Das Verhalten der Herzdämpfung entsprach dem jeweiligen Verhalten des Spitzenstosses.

Ueber die soeben mitgetheilte Lagerung des Spitzenstosses nach innen, zugleich mit Sinken des Blutdruckes unterlasse ich vorerst alle Erörterungen und knüpfe zunächst keiue Schlüsse hieran. Jedoch war die Beobachtung eine so auffällige und die Lage des Spitzenstosses so deutlich constatirbar, dass ich nicht umhin kann, diese Beobachtung hier mitzutheilen.

In den Tabellen finden sich von diesem Patienten keine Beispiele, da mit seiner Behandlung schon vor Beginn jenes Versuchsplanes begonnen wurde.

2. Wilhelm W., 41 Jahre alt, Kaufmann.

Seit 6—7 Jahren Albuminurie, ca. $^1/_2$ $^0/_{00}$. Entstehung wie im Falle 1 völlig dunkel. Harnmenge normal, Cylinder. Herzspitzenstoss ist nicht aufzufinden. Leichte Verstärkung des II. Aortentones. Blutdruck im Sitzen ca. 160. Adipositas, blühendes Aussehen.

W. ist leicht ermüdbar, die Musculatur nicht sehr kräftig und ganz ungeübt. Sehr nervös und reizbar. Hatte früher beruflich sehr zu kämpfen, befindet sich jetzt in gesicherter Lage; in der Familie glückliche Bedingungen.

Zu Hause nur mässige Gewichtsabnahme zu erzielen. Dagegen wurde das Bergsteigen mit Regelmässigkeit und Eifer durchgeführt. Subjectives Wohlbefinden und Kräftigung belohnten diese Uebungen bald. Nach ca. $1^1/_2$ Jahren wurde der Nacht- und Nachmittagsharn völlig eiweissfroi, im Vormittagsharn nur noch Spuren.

3. L. A., 32 Jahre, Lehrer.

Circa 2 Jahre vor Beginn meiner Behandlung Albuminurie constatirt.

Dieselbe ebenfalls ca. $^1/_2$ $^0/_{00}$, Cylinder; Harnmenge ziemlich normal, Herzspitzenstoss nahe der Mammillarlinie. II. Aortenton accentuirt, Blutdruck ca. 190 im Sitzen; blasse Haut, auffallend mässige Musculatur. Das ärztliche Verbot, sich nicht zu bewegen, ertrug A. mit grossem Widerwillen. Eine sichere Ursache der Nephritis nicht bekannt.

Wohl in Folge von Ueberanstrengung durch Stundengeben etc. grosse „Nervosität", Platzangst und dergl.

Auch dieser Patient hatte etwas ausserhalb der Stadt seine Wohnung. Körperliche Leistungen waren ihm geradezu Bedürfniss, seine Nervosität besserte sich bedeutend; er beschäftigte sich hauptsächlich durch Gartenarbeit und Bergsteigen. Jeder Privatunterricht unterblieb und nur die Berufsstunden wurden eingehalten, die keine übermässigen Leistungen beanspruchten. Der Blutdruck sank auf ca. 135 im Sitzen, die Albuminurie nahm ab. Sie war eine Zeit lang schon ganz geschwunden, trat aber mit einer heftigen Erkältung, starkem Katarrh etc. wieder auf. Bei den letzten Untersuchungen, vor ca. 3 Monaten, fanden sich nur Spuren im Harn.

Auch hier gewann ich den Eindruck, dass der Spitzenstoss jetzt weiter innerhalb liegt, als zu Anfang der Behandlung.

4. Hermann M., 31 Jahre, Postbeamter.

Albuminurie seit ca. 4 Jahren bekannt. Bis vor ca. $1^1/_2$ Jahren Albuminurie mässigen Grades, die in ihrem Verhalten an cyklische Albuminurie erinnert. Dann im Verlauf des Winters enormes Steigen der Albuminurie. In dieser Zeit ein durch

mehrere Instanzen gehender und sich hinziehender Conflict mit einem Vorgesetzten. Mit Bestimmtheit keine Ursache für das Steigen des Eiweisses zu finden.

Eine längere Zeit mit Bettruhe versuchte Behandlung erfolglos. In dieser Zeit übernahm ich den Patienten. Der Eiweissgehalt betrug damals $2^1/_2$ pCt. etwa, Cylinder, hebender Spitzenstoss in der Mammillarlinie, systolisches Geräusch. (Vor 6 Jahren Gelenkrheumatismus angeblich.) II. Aortenton verstärkt, Blutdruck im Sitzen 165—170. Ueber der rechten Lungenspitze sehr rauhes Athmen. Sehr spärliches Fettpolster. Sehr blasse Haut, fast normale Röthung der Schleimhäute. Hämoglobingehalt 85 pCt.

Nur während seines Aufenthaltes im Riesengebirge machte Patient offensichtliche Fortschritte.

Der Patient machte hier unter meiner Aufsicht Bergpartien. Der Blutdruck sank schon nach 2 Wochen deutlich und der Eiweissgehalt sank mehr als um $^1/_3$. Der Patient wohnt in Berlin. Ort, Beruf und Abhängigkeit behindern in hohem Grade eine Durchführung einer während längerer Zeit fortgesetzten Behandlung. M. bemüht sich daher jetzt in einen kleineren Gebirgsort versetzt zu werden. Der Eiweissgehalt beträgt zur Zeit $1^1/_2$ $^0/_{00}$ etwa.

5. M. A., 57 Jahre, Kaufmann.

Einige Jahre vor Entdeckung der Albuminurie typische Gichtanfälle. Seit Beginn der Erscheinungen der Herzschwäche kehrten die Attaquen nicht wieder. $1^1/_2$ Jahre vor Beginn meiner Behandlung wurden starke Albuminurie, reichlich Cylinder, und ausgesprochene Insufficientia cordis constatirt. Verbreiterung des Herzens etwas nach rechts, stark nach links bis 3—4 Querfinger nach ausserhalb der Mammillarlinie. Irreguläre Herzaction. Leichte Oedeme an den Unterschenkeln, vergrösserte Leber, gelbblasse (nicht ikterische) Gesichtsfarbe.

Grosse Schwäche, für die Umgebung fast unerträgliche Nervosität. Eiweissgehalt zu Beginn meiner Behandlung 4—5 $^0/_{00}$, Harnmenge sehr reichlich.

Unter meiner Aufsicht macht der Patient mit grösster Vorsicht und grosser Langsamkeit kleine Steigübungen im Riesengebirge. Der Erfolg trat rasch und offensichtlich ein. Der Blutdruck sank, der Eiweissgehalt ging um mehr als die Hälfte herunter, das Gesicht bekam frischere Farben, der Kräftezustand hob sich.

Auf ein genaueres Eingehen verzichte ist hier, weil ich im weiteren Verlaufe Beobachtungen gemacht, die dem Falle ein besonderes Interesse verleihen. Ich werde an anderer Stelle ausführlich auf diesen Fall zurückkommen.

6. F. G., 28 Jahre, Jurist.

Blasser junger Mann, mittelstark entwickelte Musculatur und Fettpolster. Albuminurie vor 3 Jahren entdeckt, Ursache ihrer Entstehung nicht zu finden. Eiweissgehalt im März vorigen Jahres pro Stunde durchschnittlich 0,05; Cylinder; Herzspitzenstoss nicht sicher abgrenzbar, aber anscheinend die Mammillarlinie nicht überschreitend; Blutdruck im Sitzen ca. 170. Bisher wurde Patient nach den Principien der „Schonungstherapie" behandelt.

Auf meinen Vorschlag verbrachte G. einen grossen Theil des Sommers in unserem Gebirge und betrieb dort in vorgeschriebener Weise das Bergsteigen. Während der 4 Wochen, die er genöthigt war in der Stadt zu verbringen, wurden die in der Nähe der Stadt befindlichen Höhen fast täglich bestiegen.

Am Ende des Sommers betrug bei quantitativen Bestimmungen der Eiweissgehalt pro Stunde nur 0,02 durchschnittlich, der Blutdruck ca. 150, das Allgemeinbefinden war ein sehr günstiges.

Andere Fälle, die gleicher Behandlung unterworfen wurden, theile ich hier noch nicht mit, weil sie sich erst zu kurze Zeit in meiner Behandlung befinden.

Zum Schlusse mache ich einige Mittheilungen über Adam H., Arzt, von welchem mehrfach in den Tabellen Beispiele enthalten sind und welcher, wie erwähnt, hinsichtlich des Blutdruckes nach anderen Gesichtspunkten, wie die übrigen Fälle zu beurtheilen ist:

7. Adam H., 41 Jahre, Arzt.

Albuminurie schon vor 10 Jahren entdeckt, nur vereinzelt hyaline und gekörnte Cylinder; vor ca. $2^1/_2$ Jahren trat ich mit dem Patienten in Verbindung. Der Eiweissgehalt betrug damals pro Stunde etwa 0,04, Harnmenge normal, der Blutdruck war 185—195. Ueber die Grösse des linken Herzens in Folge einer Adipositas mittleren Grades nichts Bestimmtes auszusagen. H. ist recht nervös, seine Praxis lässt ihm wenig Zeit zur Erholung. Musculatur ist etwa in mittlerem Grade ausgebildet, Gesichtsfarbe gelblich-blass.

Nachdem H. eine 4 wöchentliche Ferienreise und grössere und zum Theil anstrengende Bergtouren gemacht, die nicht nach meinem Rath dosirt waren, sondern auf eigne Faust von H. unternommen wurden, kehrte H. mit frischen rothen Gesichtsfarben zurück, die er seitdem behielt. Ausserdem zeigte sich hinsichtlich des Blutdrucks eine bemerkenswerthe Veränderung: der Blutdruck hatte nicht mehr seine frühere constante Höhe, sondern erreichte diese nicht mehr, aber es fanden sich umgekehrt bei H. nun Blutdruckwerthe, die weit unter den normalen lagen, so tief, wie ich sie bei Patienten mit cyklischer Albuminurie nie beobachtet. Es fanden sich z. B. bei Untersuchung früh im Bette, oder wenn H. etwas ermüdet war, aber auch sonst Blutdruckzahlen von 80. Ausser den Perioden, welche diesen tiefen Blutdruck aufwiesen, fanden sich solche, in welchen der Blutdruck ca. 140—160 betrug. Gelegentlich wechselten bei derselben Untersuchung Zahlen von z. B. 150 und 95 krass und im Moment mit einander ab, ohne dass die Pulszahl sich dabei veränderte. Die Pulszahl blieb im Ganzen eine normale. In diesem Falle pflegte bei sehr tiefem Blutdruck derselbe zu steigen nach warmen Bädern etc. und der Eiweissgehalt pflegte zu sinken, wenn der abnorm tiefe Blutdruck stieg.

Mit der Veränderung in dem geschilderten Charakter des Blutdrucks ging eine dauernde wesentliche Abnahme der Albuminurie nicht einher. Die Abnahme war nur gering, sodass H. später stündlich ca. 0,03 Albumen ausschied. Das Befinden ist im Ganzen etwas besser als früher, aber von einer wirklichen Besserung kann auch in dieser Richtung nicht gesprochen werden. Eine systematische und andauernde Pflege der Herzkraft etc. war bei H. bisher nicht durchzuführen.

Ein ganz analoges Verhalten des Blutdrucks, wie bei Adam H., bei sehr geringer, aber continuirlicher Albuminurie habe ich in einem zweiten Falle, ebenfalls bei einem Arzte, beobachtet.



XXXIII.

Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Giessen.
(Direktor: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Riegel.)

Ueber das Vorkommen von langen fadenförmigen (Boas-Oppler) Bacillen in Blutgerinnseln des Mageninhalts und dessen Bedeutung für die Frühdiagnose des Magencarcinoms.

Von

Dr. med. **S. Heichelheim,**

I. Assistenten der Klinik.

Von den zahlreichen Bakterienarten, die man zu verschiedenen Zeiten und unter den verschiedensten pathologischen Verhältnissen fand, und welche de Bary[1]) zum grössten Theil schon erwähnt, sind nur relativ wenige Gegenstand genaueren Studiums geworden. Und zwar suchte man deshalb die Wachsthumsbedingungen und biologischen Eigenschaften gerade dieser wenigen so genau zu erforschen, weil man sie anfangs ausschliesslich bei bestimmten Erkrankungen des Magens sah und sie für pathognomonisch hielt.

Wohl am eingehendsten und genauesten ist ein fadenförmiger langer Bacillus studirt, den schon de Bary und Minkowski[2]) erwähnen, auf den Boas[3]) aber als erster besonders aufmerksam machte, und den dann Oppler[4]) näher beschrieb. Boas und Oppler war aufgefallen, dass sie ihn bei der mikroskopischen Untersuchung der meisten Magensäfte überhaupt nicht zu Gesicht bekamen, in vielen anderen so massenhaft, dass sie das ganze Gesichtsfeld beherrschten. Beide vermutheten auf Grund ihrer Beobachtungen, dass diese Stäbchen die Erreger der Milchsäuregährung beim Magencarcinom wären, weswegen man sie nur bei diesem finden könne. Kaufmann und Schlesinger[5]), denen es als ersten gelang, den Bacillus zu isoliren und seine bakteriologischen Eigen-

1) De Bary, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 20.
2) Minckowski, Mittheilung aus der medicin. Klinik zu Königsberg i. Ostpr.
3) Boas, Centralbl. f. inn. Med. 1895. No. 3.
4) Oppler, Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 3.
5) Kaufmann u. Schlesinger, Wien. klin. Rundschau 1895. No. 15.



schaften zu studiren, gingen noch weiter und bezeichneten ihn als pathonomonisch für Magenkrebs. Leider bestätigte sich durch weitere Beobachtungen diese Vermuthung nicht. Vielmehr wurde der Bacillus auch bei anderen Magenerkrankungen nachgewiesen. Man vertiefte sich aber, durch diese ersten Beobachtungen angeregt, immer mehr in das Studium ihrer bakteriologischen Eigenschaften und ihrer Wachsthumsbedingungen, aus denen man zahlreiche Rückschlüsse auf ihr Vorkommen im menschlichen Organismus machen konnte.

Ich möchte auf diese interessanten Arbeiten, soweit sie sich auf bakteriologische Untersuchungen beziehen, nicht näher eingehen, sondern nur die wichtigsten Resultate hieraus hervorheben.

Aus den ersten Arbeiten u. a. von Miller[1]), de Bary[2]), Rosenheim und Richter[3]) und vor allem aus den eingehenden Untersuchungen aus der hiesigen Klinik von Strauss und Bialacour[4]) und dem Nachtrag von Strauss war bekannt, dass diese Stäbchen nur eine Gruppe aus der grossen Zahl der Milchsäurebildner darstellen, die im Magen besonders leicht gedeihen, wenn es nicht zur Bildung freier Salzsäure gekommen ist, und durch motorische Insufficienz Stagnation des Mageninhalts eintritt. Diese Auffassung ist von allen späteren Autoren bestätigt worden. Sandberg[5]) fand nun, dass es zwei Formen dieser Milchsäurebildner giebt, kurze und lange Stäbchen. Der Grundtypus seien kurze Stäbchen, die sich aber in die lange Form überführen liessen und auch umgekehrt. Den Vorgang bei der Milchsäurebildung im Magen erklärt sich Sandberg in der Weise, dass beim Vorhandensein eines gewissen Grades von Milchsäure, welche in gleicher Weise von allen Milchsäurebildnern gebildet wird, alle übrigen zu Grunde gehen, während die langen Bacillen vermöge ihrer stärkeren Resistenz alle übrigen überwuchern.

Zahlreich sind die Nährböden, welche als günstig zur Züchtung empfohlen worden sind. In den neueren Arbeiten von R. Schmidt[6]), Sandberg[7]), Kaufmann und Schlesinger[8]) u. a. wird stets der Zusatz von Traubenzucker und Pepton angerathen. Als besonders gut bezeichnen Kaufmann und Schlesinger einen schwach sauren Nährboden, „sei es nun, dass er durch organische Säuren oder durch saure Phosphate bedingt ist".

Bei dieser Gelegenheit wird auf einen wesentlichen Unterschied

1) Miller, Deutsche med. Wochenschr. 1885, 1886.
2) De Bary cf. oben.
3) Rosenheim u. Richter, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 28.
4) Strauss u. Bialocour, Zeitschr. f. klin. med. Med. Bd. 28.
5) Sandberg, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51.
6) R. Schmidt, Wien. klin. Wochenschr. 1901. No. 2.
7) Sandberg, cf.
8) Kaufmann u. Schlesinger, Centralbl. f. inn. Med. 1904. No. 4.



zwischen der Milchsäure und den sauren Phosphaten bezüglich ihrer Wirkung auf die langen Bacillen aufmerksam gemacht. Denn während erstere selbst unter sonst günstigen Bedingungen bei einer Acidität von 60—70 hemmen, beeinflusst saures phosphorsaures Salz stets das Wachsthum günstig. Wiederholt wird als bestes Mittel, um das Wachthum besonders anzuregen, das Zufügen von wenig Tropfen Blut zu dem Nährboden hervorgehoben. Dieser Befund ist, wie später gezeigt werden soll, von höchster Wichtigkeit. R. Schmidt geht sogar so weit, dass er die Abwesenheit der Bacillen bei benignen Processen auf das Fehlen blutiger Beimengungen zurückgeführt wissen will. Doch scheint eine richtige Erklärung für diesen so bedeutenden Einfluss des Blutes noch nicht gefunden zu sein, wenigstens kann man sich schlecht vorstellen, dass der äusserst geringe Gehalt desselben an Traubenzucker, der als günstiges Moment hierbei bezeichnet wurde, dazu noch bei wenigen Tropfen solch starke Wirkung entfalten sollte.

Will man alle diese Beobachtungen auf die Entwicklungsmöglichkeit der Stäbchen beim Menschen anwenden, so erscheint es von vornherein klar, dass dieser Bacillus keineswegs für irgendeine Erkrankung pathognomonisch sein kann. Andererseits ist aber auch nicht zu bestreiten, dass bei vielen Magencarcinomen vorzügliche Wachthumsbedingungen gegeben sind, weswegen man ihn hier am häufigsten fand.

Und wären diese günstigen Wachsthumsbedingungen ausschliesslich nur bei dieser Erkrankung und schon in den allerersten Stadien vorhanden, so könnte nicht die hohe Bedeutung dieses Befundes bestritten werden. Denn für die Diagnostik ist es schon von grossem Werth, wenn man aus dem fast constanten Auftreten einer Bacillenart im Mageninhalt einen Rückschluss auf die vorliegende Erkrankung machen kann. Auch wird dieser Werth nicht erschüttert durch Beobachtungen, bei denen man ganz selten ein Mal ausserhalb des Magens massenhaft lange Stäbchen findet.

Bis jetzt noch nicht erklärt ist der Befund Sternbergs[1]), welcher bei einer incarcerirten Hernie zahlreiche Stäbchen nachweisen konnte. Schon leichter verständlich ist der Bacillenbefund im blutigen Urin einer an Magencarcinom leidenden Patientin, worüber Rudinger[2]) berichtet. Es wäre hier schon sehr gut denkbar, dass vermöge der leichten Eigenbewegungen, auf die Strauss aufmerksam machte, eine Einwanderung der Bacillen vom Anus aus durch die Urethra in die Blase stattfand, wo sich dann in diesem mit Blut untermischten schwach sauren Urin eine üppige Entwickelung der Bacillen entfaltete. Ich möchte diese Erklärung der zweiten von Rudinger angegebenen vorziehen, wonach sich

1) Sternberg, Wiener Klinische Wochenschrift. 1898. No. 31.

2) Rudinger, Centralblatt für innere Medicin. 1904. No. 5.

eine Durchwanderung der Bacterien durch die Darmwand im Sinne Posners vollzogen haben soll. Will man aber die erste Erklärung aufrecht erhalten, so müssten im Darm Magencarcinomkranker zahlreich Bacillen vorkommen. Thatsächlich hat man auch im Stuhl derartiger Patienten wiederholt lange Stäbchen gefunden, und ich glaube, dass man sie stets da nachweisen konnte, wo es zur üppigen Entfaltung der Bacillen im Magen gekommen ist, welche dann bei der häufigen Neigung zu Diarrhöen in dem Darminhalt sehr günstigen Boden zur Weiterentwickelung finden. Haben sich aber diese Stäbchen im Magen überhaupt nicht entwickeln können, oder fehlen constant Durchfälle, so wird man wohl meist vergeblich im Stuhl suchen.

Damit könnte aber, wie gesagt, immer noch nicht der Werth des Bacillenbefundes in dem oben angegebenen Sinne für die Diagnostik erschüttert werden, sondern es würde nur der bacteriologische Befund durch Beobachtungen am Menschen gestützt, dass diese Bacillen auf günstigem Nährboden überall gedeihen.

Andere Bedeutung hatten die Mittheilungen, wonach Bacillen auch im Mageninhalt nicht Carcinomkranker gefunden wurden, falls nur die freie Salzsäure fehlte, und Stagnation vorhanden war. Vor allem wurden sie aber fast stets im Initialstadium vermisst, wo es bei Fehlen der freien Salzsäure noch nicht zur Stagnation und Milchsäurebildung gekommen, oder die Salzsäureproduction im Magen überhaupt noch nicht gestört war, wie das ja bekanntlich bei dem auf der Basis eines Ulcus entstehenden Carcinom meist der Fall zu sein pflegt. Auf Grund aller dieser Beobachtungen durfte man in den meisten Fällen den Bacillennachweis als einen interessanten Nebenbefund auffassen, der wohl die Diagnose stützte, wenn man sonst zahlreiche ziemlich sichere Anhaltspunkte, wie Tumor, Fehlen freier Salzsäure, motorische Insufficienz, Milchsäure, Kachexie u. a. hatte, von entscheidender Bedeutung hätte er aber nur bei Fehlen aller dieser Momente sein können.

Da wir nun in der hiesigen Klinik dank des grossen Interesses, welches unser hochverehrter Chef, Herr Geheimrath Professor Dr. Riegel, ganz speciell dem Studium der Magenerkrankungen entgegenbringt, gewohnt sind, stets eine genaue Untersuchung des makroskopischen, chemischen und mikroskopischen Verhaltens des ausgeheberten oder erbrochenen Mageninhalts vorzunehmen, so unterliessen wir es auch nie, eifrigst nach langen Bacillen zu suchen, wenn nur der geringste Verdacht auf ein Carcinom bestand.

Ganz besonders wurde ich aber auf diese Stäbchen aufmerksam, als wir gelegentlich meiner Untersuchungen, die ich mit Herrn Dr. Kramer[1]) über den Einfluss von Salzsäureeingiessungen auf den Pepsingehalt bei Achylien

1) Heichelheim und Kramer, Müuch. Medic. Wochenschrift. 1904. No. 8.



anstellte, bei einem Patienten, bei dem man an ein Carcinom der kleinen Curvatur denken konnte, massenhaft solche Bacillen in den kleinen Blutgerinnseln, die dem Ausgeheberten beigemengt waren, fanden, während man sie in dem übrigen Inhalt vergeblich suchte. In diesem Fall, wo es sich um einen Mann in gutem Ernährungszustande handelte, bei dem die motorische Kraft nicht gestört, kein Tumor vorhanden, keine Milchsäure nachgewiesen war, war der Bacillenbefund von ausschlaggebender Bedeutung. Die Diagnose Carcinom wurde durch die Operation bestätigt.

Der Bacillenbefund in diesen Blutgerinnseln ist meines Wissens bisher noch nicht erwähnt worden. Nur Riegel sagt in der neuesten Auflage des I. Teils der Erkrankungen des Magens (Nothnagels specielle Pathologie und Therapie), dass man auch bei guter Motilität und fehlender Milchsäurereaction öfter vereinzelt lange Bacillen in Blutcoagulis fände.

Ich stellte mir nun die Aufgabe, durch systematische Untersuchungen folgende Fragen zu beantworten:

1. Findet man nur bei Fällen von Magencarcinom, die mit Fehlen der freien Salzsäure einhergehen, solche Gerinnsel, welche zahlreiche Stäbchen enthalten und insbesondere auch in den Frühstadien oder auch bei gewöhnlichen Hypochylien und Achylien?

2. Findet man auch bei Carcinomen, die auf der Basis eines Ulcus, also bei hohem Gehalt freier Salzsäure im Mageninhalt entstanden sind, solche Gerinnsel mit zahlreichen Bacillen?

Ich bin mir wohl bewusst, dass die Zahl der von mir untersuchten Fälle zur definitiven Entscheidung solch wichtiger Fragen noch relativ klein ist. Trotzdem kann man hieraus schon gewisse Schlüsse ziehen, insbesondere da diese Beobachtungen, wie ich später zeigen werde, theoretisch sehr plausibel erscheinen.

Meine Untersuchungen, die ich Ende 1902 begonnen habe, erstrecken sich auf 43 Fälle mit Fehlen freier Salzsäure, von denen 20 sichergestellte (Operation, Autopsie, sichere Erscheinungen im weiteren Verlauf) Carcinome waren. Die Carcinome gingen fast ausschliesslich von der kleinen Curvatur aus und griffen bei einigen Fällen schon auf den Pylorus über, wo sie dann motorische Störungen veranlassten. Leichtere motorische Störungen waren auch in meinen Fällen in relativ frühen Stadien festzustellen, wobei sich aber stets schon Milchsäure chemisch nachweisen liess. Davon waren 6 beginnende Carcinome der kleinen Curvatur, bei denen eher eine Hypermotilität vorhanden war. Der Kräftezustand war ein vorzüglicher, der Appetit schwankend, wenigstens nicht dauernd schlecht, der Gewichtsverlust kaum festzustellen, manchmal war sogar noch eine Gewichtszunahme unter den günstigen Bedingungen einer klinischen Behandlung nachzuweisen. Dies waren die Fälle, wo man



wohl an die Möglichkeit eines Carcinoms denken konnte, wofür aber jeder positive Anhaltspunkt fehlte.

Die übrigen untersuchten Patienten hatten bei den diagnostischen Ausheberungen aus anderen Gründen Fehlen freier Salzsäure. Die motorische Kraft war nur in einem Fall gestört, bei dem ich, wie ich vorausbemerken möchte, keine Gerinnsel und ganz selten ein Stäbchen fand.

Zur Untersuchung verwendete ich nur das Probefrühstück, welches nach 1 Stunde oder wenn nach dieser Zeit der Magen leer war, nach $^3/_4$ Stunden ausgehebert wurde.

Bevor ich auf die Resultate der Untersuchungen eingehe, möchte ich noch kurz auf einige Punkte aufmerksam machen, die mir bei demselben auffielen. Will man sich absolut sicher vor jeder Verwechselung dieser Bacillen mit anderen hüten, so nimmt man stets eine bacteriologische Prüfung vor. Aber auch ohne eine solche erscheint mir der Nachweis zahlreicher Bacillen in den aus dem Magen stammenden Blutgerinnseln bei einiger Uebung unzweideutig.

Schwieriger ist mitunter zu entscheiden, ob nicht zufällig kleine Blutcoagula aus den oberen Wegen in den Magen gekommen sind, sei es dass vorher Nasenbluten bestanden, oder kleine Blutungen im Rachenraum oder Oesophagus vorliegen. Man darf aber nicht vergessen, dass im gut verdauenden Magen bald die auf die intacte Schleimhaut kommenden Partikelchen verdaut werden, und auch bei geringem oder fehlendem Fermentgehalt die Entwickelungsbedingungen der Bacillen bei intacter Schleimhaut nicht allzugünstig sind. Auf alle Fälle muss man an diese Möglichkeit denken, um Verwechselungen zu vermeiden, wie das mir beinahe in einem Fall passirte.

Betrachtet man makroskopisch die Ausheberungen genau, so fallen einem zwei Arten von Blutbeimengungen auf; diese sind mitunter in einem Mageninhalt vereint, meist sieht man nur eine Art. Die einen sind frische Blutstreifen von hellrother Farbe, sicherlich von einer durch starkes Pressen oder die Sonde frisch laedirten Schleimhaut herrührend. Bei der mikroskopischen Betrachtung dieser Partikelchen sieht man noch frisch erhaltene rothe Blutkörperchen, fast niemals lange Bacillen, jedenfalls sah ich nie solche in grösseren Mengen.

Die anderen stellen Gerinnsel dar, von etwas mehr bräunlicher Farbe und trüberem Aussehen. Bringt man diese Stückchen unter das Mikroskop, so sieht man nur ganz selten ein erhaltenes rothes Blutkörperchen, dagegen meist massenhaft und in Nestern zusammenliegend lange Bacillen.

Solche b r ä u n l i c h e n G e r i n n s e l fand ich abgesehen von 3 Fällen b e i a l l e n C a r c i n o m e n. Die Bacillen waren m e i s t ä u s s e r s t z a h l r e i c h, das ganze Gesichtsfeld beherrschend, in wenigen Fällen aber nur



einige in jedem Gesichtsfeld. Andere Mikroorganismen waren nicht zu sehen. Dabei fand ich im übrigen Mageninhalt bei den Fällen, die gute motorische Thätigkeit hatten, niemals Stäbchen, bei denen mit motorischen Störungen mitunter erst nach Durchmustern einer grösseren Zahl von Präparaten und dann meist noch sehr vereinzelt. Vollkommen fehlten sie wiederholt auch hier, wenn kein älteres Blut dem Mageninhalt beigemengt war, am reichlichsten sah ich sie noch in dem kaffesatzartigen Inhalt, trotzdem nicht in dieser Massenhaftigkeit wie in den Gerinnseln.

Hierfür 2 Beispiele:

Heinrich Sch., 37 Jahre, Holzarbeiter.

Von der Anamnese ist erwähnenswerth, dass der Vater angeblich an einer Magenverblutung gestorben ist. Er selbst ist bisher nie ernstlich krank gewesen. Die ersten Beschwerden von Seiten des Magens datiren von 2 Monaten vor seinem Eintritt in die hiesige Klinik December 1902. Er hatte über zunehmenden Druck unter dem linken Rippenbogen und wechselnden Appetit zu klagen. Da Behandlung zu Hause ohne Erfolg war, suchte er die hiesige Klinik auf. Erbrechen hatte er nie, keinen Durchfall, seltenes Aufstossen ohne besonderen Geschmack.

Aus demStatus seien folgende Daten erwähnt: Sehr kräftiger Mann mit gut entwickelter Muskulatur, Gesichtsfarbe frisch. Keine Zeichen von Abmagerung. Supraclaviculardrüsen nicht geschwollen. An der Lunge und dem Herzen nichts Pathologisches nachzuweisen. Abdomen nicht aufgetrieben. Bei der Inspection fällt nichts Besonderes auf. Bei der Palpation besteht eine leichte Druckempfindlichkeit im Epigastrium, nirgends ist eine Resistenz zu fühlen. Auch ergiebt die Percussion keinen pathologischen Befund. Bei Aufblähung des Magens steht die untere Grenze oberhalb des Nabels. Peristaltik ist nicht zu sehen.

Die Prüfung der motorischen und secretorischen Thätigkeit ergab, dass der Magen 3 Stunden nach Probemahlzeit und 1 Stunde nach Probefrühstück leer war. Congoreaction im Sondenfenster negativ. Wurde das Probefrühstück nach $^3/_4$ Std. ausgehebert, so bekam man Mengen von 30—80 ccm einer unverdauten dicken Masse, in denen man wiederholt bei genauem Suchen dunkle Gerinnsel fand. Brachte man die Gerinnsel unter das Mikroskop, so sah man stets in jedem Gesichtsfeld einige lange Bacillen, mitunter aber dichte Haufen. Der übrige Mageninhalt frei von Stäbchen. Die Milchsäurereaction war negativ, ebenso stets die Congoreaction. Die Gesammtacidität schwankte zwischen 3—10 cbmm. $^1/_{10}$ NOH auf 10 ccm Magensaft. Jedoch war Pepsin stets, wenn auch wenig vorhanden.

Auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose auf ein beginnendes Carcinom der kleinen Curvatur gestellt und dem Patienten zur Operation gerathen, wozu er sich nach längerem Sträuben Februar 1903 entschloss. Hier fand sich an der kleinen Curvatur ein Carcinom, das leider wegen des allzuhohen Sitzes und der Unmöglichkeit es ganz herunterzuziehen, nicht resecirt wurde.

Fall II. Balthasar Schm. 48 J.

Aus der Anamnese ist zu erwähnen, dass Patient schon seit 2 Jahren an leichten Magenstörungen leidet. Seit Ende August 1903 sind stärkere Beschwerden aufgetreten. Er hat seit dieser Zeit das Gefühl, als wenn ihm in der „Herzkute" das Essen stecken bliebe, Erbrechen trat aber nur ein Mal direct nach dem Essen auf. Dabei besteht in dieser Gegend leichtes Druckgefühl. Der Appetit mässig gut. Durchfälle fehlen.

Patient wird am 19. October 1903 in die hiesige Klinik aufgenommen. Er ist

von mittelkräftigem Körperbau ohne Zeichen stärkerer Abmagerung. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt negativen Befund. Insbesondere ist das Abdomen nicht aufgetrieben, keine Resistenz zu fühlen, keine Druckempfindlichkeit, nur besteht eine Hernia epigastrica. Bei der Aufblähung des Magens steht die grosse Curvatur 2 Querfinger oberhalb des Nabels, die kleine verschwindet unter dem Rippenbogen. Peristaltik fehlt.

Bei der Ausheberung nach Probefrühstück und Probemahlzeit 1 resp. 3 h post war der Inhalt immer sehr gering 50—100 ccm unverdaut, kein Blut oder Kaffesatz, dagegen fast constant kleine Gerinnsel, in denen sich zahlreiche lange Bacillen nachweisen liessen, während man im Uebrigen Mageninhalt vergeblich nach solchen suchte. Die Congoreaction war stets negativ. Milchsäurereaction meist negativ oder von zweifelhaftem Ausfall. Die weiche Sonde geht glatt in den Magen, nirgends ein Resistenzgefühl.

Diagnose:

Objectiv war also nur ein Fehlen freier Salzsäure bei guter motorischer Thätigkeit, gutem Kräftezustand und ohne Tumor zu finden. Auf Grund aber dieses Gerinnselbefundes musste man mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Carcinom annehmen, das wohl an der kleinen Curvatur in der Nähe der Cardia sass.

Die weitere Beobachtung bestätigte diese Annahme. Mitte December 1903, wo Patient wegen einer Influenza wieder hereinkam, fand sich dauernd sehr starke Milchsäurereaction neben den zahlreichen Gerinnseln. Dazu fühlte man unter dem linken Rippenbogen bei tiefer Athmung hervorkommend eine deutliche Resistenz, die bis Mitte Januar so an Grösse zunahm, dass man sie als querlaufenden Tumor palpiren konnte, die motorische Störung war noch nicht hochgradig. Die sicheren Zeichen des Carcinoms waren also vorhanden. Der Kräftezustand war noch als ein relativ guter zu bezeichnen, und subjectiv bestanden, abgesehen von dem Druckgefühl und zeitweisen leichten Störungen im Appetit, keine Beschwerden. Das ist auch wohl der Grund, weswegen der Patient dauernd die Operation ablehnte, von der in diesem Fall wohl auch kein Erfolg erwartet werden durfte, weil der Tumor wahrscheinlich zu hoch und für den Operateur unerreichbar sass.

Aus diesen zwei Beispielen geht wohl schon zur Genüge hervor, welche Bedeutung den Blutgerinnseln zukommt. In beiden Fällen handelte es sich um äusserst kräftige Personen, die seit einiger Zeit über leichte Magenbeschwerden klagten. Die Ausheberung ergab jedes Mal eher eine Hypermotilität, wie das sich bei jeder gewöhnlichen Achylie findet, der Fermentgehalt war nicht erloschen, dessen Fehlen Hammerschlag[1]) für nothwendig zur Entwickelung der langen Bacillen hält, eine Annahme, die schon durch meine Versuche mit Herrn Dr. Kramer unwahrscheinlich wurde, wobei wir das constante Vorhandensein von Pepsin bei Carcinom fanden, das sehr häufig durch Salzsäureeingiessungen selbst bis zu normalen Werthen gesteigert werden konnte.

Milchsäure fand ich in dem einen Fall vor der Operation überhaupt nicht, zuletzt vielleicht angedeutet, in dem zweiten erst in späteren Stadien, wo Tumor, motorische Störungen, constante Gewichtsabnahme nicht mehr an der Diagnose zweifeln liessen. Auch war der

1) Hammerschlag, Untersuchungen über das Magencarcinom 1896.



Gehalt an sauren Phosphaten, auf deren Wichtigkeit zur Entwicklung der langen Bacillen Kaufmann und Schlesinger hinwiesen, äusserst gering.

Ueberhaupt ist der Gehalt des Mageninhalts an sauren Phosphaten bei Carcinom, so lange es noch nicht zur Stagnation gekommen ist, zum mindesten nicht höher wie bei der gewöhnlichen Hypochylie, wie das im Einzelnen noch von Tabora in dieser Zeitschrift auf Grund seiner Untersuchungen erörtern wird. Es kann also jedenfalls bei derartigen Fällen nicht fördernd auf die Entwicklung der Stäbchen einwirken, weil wir sonst bei allen Hypochylien in gleichem Maasse wenigstens solche finden müssten. Wie weit sich im Allgemeinen diese wichtige Beobachtung an culturellen Untersuchungen auf den Menschen übertragen lässt, kann man hieraus nicht entscheiden. Auffallend ist nur, dass ich in einer ganzen Reihe von Carcinomfällen, wo keine grössere Blutung bisher stattgefunden hatte, und der Phosphatgehalt ein sehr hoher war, vergeblich nach Bacillen suchte, während ich in den kleinen Blutgerinnseln bei guter motorischer Thätigkeit und geringem Phosphatgehalt dieselben massenhaft sah. Es bedürfte also danach noch genauerer Untersuchungen, ob in der That den sauren Phosphaten eine solche hervorragende Bedeutung speciell im Magen zur Entwicklung der langen Bacillen zukommt, wie das für den Reagensglasversuch erwiesen ist.

Nun erwähnte ich schon oben, dass ich in 3 Fällen von Carcinom niemals Bacillen nachweisen konnte. Vielleicht war es hierbei überhaupt nicht zur Ulceration gekommen, oder wurde nicht so stark exprimirt, dass sich ein Gerinnsel losriss, oder war die Wand so wenig infiltrirt, dass sie sich noch lebhaft an der Peristaltik betheiligte. Welches von diesen Momenten die Ursache war, wage ich nicht zu entscheiden. Trotzdem bleiben noch 17 mit positivem Ausfall, also 85 pCt.

Die übrigen 23 Fälle betrafen Kranke mit Fehlen freier Salzsäure aus den verschiedensten Ursachen. Hier fand ich gar nicht so selten frische Bluspuren, ja mitunter kleine Schleimhautstückchen, in denen man mikroskopisch zahlreiche Drüsenschläuche sah, aber nie ein massenhaftes oder reichliches Auftreten langer Bacillen. In 3 Fällen fanden sich bei einzelnen Ausheberungen ganz vereinzelt im Präparat liegende Stäbchen, bei einem sogar mehr. Jedoch war der Befund nicht constant und vor allem die Zahl eine zu kleine.

Diese Beobachtungen lehren, dass man nur dann dem Bacillennachweis in Blutgerinnseln grössere Bedeutung beimessen darf, wenn sie massenhaft[1]) oder sehr zahlreich im Präparat zu

1) Schon Strauss erwähnt in einer Arbeit aus hiesiger Klinik (Zeitschr. f. klin Med. Bd. 28. S. 579), dass die diagnostische Bedeutung wesentlich in der



sehen sind, wie ich dies ausschliesslich nur bei dem Magencarcinom fand. Weiterhin kann man auch den Schluss ziehen, dass man in der Mehrzahl aller Magencarcinome, die mit Fehlen freier Salzsäure einhergehen, selbst in den frühesten Stadien, wo alle übrigen Erscheinungen fehlen, solche Blutgerinnsel nachweisen kann.

Wie soll man sich nun diesen Befund erklären? Durch die bacteriologischen Arbeiten ist bewiesen, dass die langen Bacillen am allerbesten auf einem Nährboden gedeihen, dem Blut eines Carcinomkranken zugesetzt ist. Auch wird in den früher citirten Arbeiten wiederholt erwähnt, dass man sie in dem kaffeesatzartigen Mageninhalt am leichtesten und massenhaftesten findet. Nun macht Strauss schon besonders auf einen für die Entstehung der Milchsäure und das Wachsthum der Bacillen wichtigen Punkt aufmerksam. In Frühstadien des Carcinoms treibe wohl die Peristaltik des Magens die Speisereste durch den gut passirbaren Pylorus, pralle aber machtlos an der durch das Carcinom fest infiltrirten Platte ab, so dass sich die Milchsäureerreger „in den Buchten und Klüften des ulcerirten Carcinoms ansammeln und einnisten können". Dass aber die Carcinomoberfläche fast stets ulcerirte Stellen zeigt, kann man pathologisch anatomisch leicht nachweisen und wird klinisch durch die wiederholt erwähnte grosse Neigung zu Blutungen bewiesen. Auch hat man kleine Blutbeimengungen sicherlich häufig gesehen; nur hat man deren mikroskopische Beschaffenheit zu wenig beachtet und sie insbesondere noch nicht in einer grösseren Reihe von Fällen untersucht.

Fahndet man nach dem Grund, weswegen man in den viel selteneren Blutbeimengungen bei der gewöhnlichen Hypochylie so gut wie nie Bacillen findet, so ist dieser schon durch den Umstand gegeben, dass hier fast ausschliesslich die Blutbeimengungen erst durch Schleimhautläsionen während der Ausheberung entstehen, was man an den gut erhaltenen rothen Blutkörperchen oder den eventuell beigemengten Schleimhautpartikelchen fast stets beweisen kann. Bleibt aber ein Gerinnsel, das vielleicht von einer früheren Verletzung oder aus den oberen Wegen stammt, ganz ausnahmsweise in einer Falte des Magens haften, ohne weiterbefördert oder verändert zu werden, so sind sicherlich auch hier günstige Bedingungen zum Gedeihen gegeben. Dies sind wohl die Fälle, wo ich vereinzelt Stäbchen in den Gerinnseln bei Hypochylien fand, ja einmal sogar reichlicher. Zur massenhaften Entwicklung fehlt es hier aber an der vollkommenen Ausschaltung der Peristaltik und der ulcerirten Fläche in einem diffus infiltrirten Gewebe. Schliesslich werden wohl bei den gewöhnlichen Hypochylien ein oder das andere Mal solch

Massenhaftigkeit ihres Erscheinens liege, während „vereinzelte" Exemplare in den verschiedenartigsten Mageninhalten gefunden werden.



relativ günstige Bedingungen vorhanden sein, bei wiederholtem Untersuchen wird man in solch zweifelhaften Fällen sicherlich aber die Frage, ob die Bacillen verwerthbar sind, entscheiden können. Denn im Gegensatz zu den gewöhnlichen Hypochylien reisst man bei dem Carcinom von der ulcerirten Stelle, an der sich massenhaft Bacillen entwickelt haben, ein Blutcoagulum ab. Hier wird man stets zahlreiche Bacillen finden, nicht nur bei ein oder der anderen Untersuchung.

Auf Grund dieser theoretischen Erwägungen legte ich mir die zweite Frage vor, ob man auch bei den auf der Basis eines Ulcus entstandenen Carcinom trotz der freien Salzsäure Blutgerinnsel fände, in denen zahlreiche Stäbchen zu sehen wären. Ebenso wie sich massenhaft lange Bacillen beim Magenkrebs, der mit Fehlen freier Salzsäure einhergeht, und bei dem Stagnation fehlt, entwickelt, ist es auch sehr gut denkbar, dass in der Tiefe eines Ulcus, dessen Wandungen schon von carcinomatösem Gewebe durchsetzt sind, vorzüglich die Stäbchen gedeihen. Zur Salzsäureausscheidung kommt es in dem dicht infiltrirten und carcinomatös entarteten Gewebe nicht mehr, und das Bespülen dieser Gegend von Mageninhalt mit freier Salzsäure wird durch die bedeckenden Blutgerinnsel verhindert. Gelingt es nun, aus diesem infiltrirten Ulcus ein Gerinnsel zu fangen, so wird man wohl massenhaft Bacillen finden. Nur kommt es darauf an, dass man möglichst bald nach der Ausheberung die mikroskopische Untersuchung vornimmt.

Diese Untersuchungen begann ich wesentlich später, so dass sich meine Erfahrungen leider erst auf 6 Fälle von Carcinom erstrecken, von denen ich einen näher beschreiben möchte.

R. H., 56 Jahre. October 1903 in der hiesigen Klinik aufgenommen.

Von der Anamnese ist zu erwähnen, dass die Patientin 1886 angeblich an Gallensteinkoliken, wobei sie heftiges Erbrechen hatte, erkrankt war. Später kam Fieber, Abgeschlagenheit und allgemeine Schwäche hinzu. Erst 2 Jahre später hatte sie sich wieder vollkommen erholt. Sie war dann bis Frühjahr 1903 ganz gesund. Seit dieser Zeit hat sie über Druck in der „Magengrube“ und Kollern im Leib zu klagen. Eigentlicher Schmerz war nie vorhanden. Diese Beschwerden waren in den nächsten Monaten von wechselnder Stärke, nahmen aber im Ganzen zu, der Appetit wurde schlechter, es trat Erbrechen grosser, stark sauer schmeckender Massen auf, wonach sie dann wieder einige Tage Ruhe und besseren Appetit hatte, dabei magerte sie immer mehr ab. In diesem Zustand suchte sie Ende October 1903 die Klinik auf.

Aus dem Status hebe ich folgendes hervor: Stark abgemagerte Kranke mit welker Haut. Supraclaviculardrüsen nicht zu fühlen, Lunge und Herz normaler Befund.

Abdomen sehr weich, Bauchdecken schlaff. Schon bei leichtem Anschlagen sehr deutliches Succussionsgeräusch. Palpatorisch lässt sich der stark gefüllte Magen abtasten, dessen obere Grenze 3 Querfinger oberhalb des Nabels und untere 2 Querfinger unterhalb des Nabels liegt. Diese Vorwölbung zeigt deutliche Peristaltik. Nach Entleerung des Magens fällt die eben beschriebene Stelle ein. Eine deutliche Resistenz ist nicht zu fühlen. Druckempfindlichkeit besteht nirgends. Leberdämpfung überragt wenig den Rippenbogen. Die Ausheberung nüchtern, nachdem vor dem Abendessen reingewaschen war, ergiebt einen Rückstand von 500 ccm. Congo-



reaction positiv. Freie HCl 67. Gesammt-Acidität 81. Die Mengen nach Probefrühstück und Probemahlzeit waren ebenfalls sehr gross. Makroskopisch war der Inhalt mitunter 3 schichtig, stark gährend, meist aber fein vertheilt mit sehr viel Flüssigkeit. Blutungen fehlten vollkommen. Nur fand man ganz vereinzelte kleine Blutgerinnsel, die sicherlich nur deshalb besonders auffielen, weil jeder Mageninhalt eifrigst nach diesen durchsucht wurde. Brachte man sie unter das Mikroskop, so sah man neben Sarcine und Hefe massenhaft lange Bacillen. Milchsäurereaction war natürlich bei dem hohen Gehalt an freier Salzsäure negativ.

Auf Grund dieses Befundes lautete die Diagnose.

Carcinoma ventriculi auf der Basis eines Ulcus, Pylorusstenose, motorische Insufficienz II. Grades. Ectasia ventriculi.

Diese Diagnose wurde durch die Operation bestätigt.

Die übrigen Fälle lagen ähnlich, nur dass die Stenose nicht immer so hochgradig war. Ein Fall ist deshalb noch besonders erwähnenswerth, weil in dem kaffeesatzartigen Mageninhalt, der 3 schichtig war, stark gährte und 27 freie Salzsäure enthielt, stets vergeblich nach Bacillen gesucht wurde, bis endlich Gerinnsel gefunden wurden worin sie massenhaft nachzuweisen waren.

Aus diesen 6 Fällen möchte ich noch keine sicheren Schlüsse ziehen, doch der Umstand, dass man die Gerinnsel in allen fand, lässt wohl mit Recht vermuthen, dass man sie unter den gleichen Verhältnissen nicht vergebens suchen wird.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass auch Rosenheim in zwei Fällen von Carcinom auf der Basis eines Ulcus trotz hohen Gehalts an freier Salzsäure zahlreiche lange Stäbchen fand. Sollten hierbei nicht auch zufällig Gerinnsel unter das Mikroskop gekommen sein? Angaben darüber fehlen.

Ein Einwand bezüglich des Werthes dieser Befunde kann mit Recht gemacht werden, dass man nämlich diese Gerinnsel, welche zahlreiche Bacillen enthalten, auch bei anderen Krankheiten, speciell dem Ulcus chronicum findet, die mit Neigungen zu Blutungen einhergehen. Gegen diesen Einwand lässt sich theoretisch schon dies anführen; Wohl in den seltensten Fällen ist ein solch tiefgreifendes Geschwür vorhanden, und zweitens die umliegende Wandung wohl niemals so stark infiltrirt, dass die Salzsäuresecretion in der ganzen Umgebung gestört, und die peristaltischen Wellen hier Halt machen. Im Gegentheil lässt das dauernde Bespülen eines chronischen Geschwürs mit stark salzsäurehaltigem Magensaft, und das durch die Peristaltik veranlasste dauernde Zerren die Heilung sehr schwer zu Stande kommen.

Diese theoretischen Erwägungen werden durch die zahlreichen Untersuchungen gestützt, die ich an circa 50 verschiedenen Magensäften mit Gerinnseln vorgenommen habe. Bei keinem konnte ich die Stäbchen in sehr

1) Rosenheim, Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 15, 16.



grosser Zahl finden. Wohl sah man bei genauerem Durchsuchen ein oder das andere im ganzen Präparat. Diese beweisen wohl nur, dass in den Gerinnseln auch eines chronischen Ulcus mitunter günstige Entwicklungsbedingungen gegeben sein können, dass sie aber fast immer am weiteren Gedeihen sofort durch die Salzsäuresecretion verhindert werden.

Auch hier kann man wieder sagen, vereinzelte lange Stäbchen beweisen wenig, das Auftreten zahlreicher ist für die Diagnose Carcinom verwendbar. Umgekehrt wird es durch diese Untersuchungen auch sehr wahrscheinlich, dass das constante Fehlen solcher Gerinnsel bei wiederholten Ausheberungen gegen Carcinom spricht.

Kurz zusammengefasst lehren uns diese Auseinandersetzungen:

1. Die langen fadenförmigen Bacillen können am leichtesten in den dem Mageninhalt beigemischten dunkelbräunlichen Blut-Gerinnseln gefunden werden.

2. Der Nachweis solcher aus dem Magen stammender Gerinnsel mit sehr zahlreichen oder sogar massenhaften Bacillen in dem nach Probefrühstück ausgeheberten Mageninhalt, bei dem die freie Salzsäure fehlt, spricht mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit für Carcinom, der Nachweis nur vereinzelter Bacillen in Gerinnseln bestärkt unter gewissen Umständen wesentlich die Vermuthung eines Magenkrebses.

3. Im gleichen Sinne lässt sich auch der wiederholte Befund von Gerinnseln im Mageninhalt mit hohen Werthen von freier Salzsäure anwenden, Nur muss man bei dem Nachweis sehr weniger Bacillen vorsichtig sein und wiederholt untersuchen.



XXXIV.

Aus der medicinischen Universitätsklinik in Giessen.
(Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. F. Riegel.)

Grenzwerthe der Eiweissausnutzung bei Störungen der Magensaftsecretion.

Von

Dr. **v. Tabora,**
Assistenten der Klinik.

Für den Werth der Magensaftsecretion als Function im Haushalte des Organismus war bisher ein exacter Ausdruck nicht gefunden. Trotz der gewaltigen Fortschritte, welche die Forschung der letzten eineinhalb Jahrzehnte gerade auf dem Gebiete der normalen und pathologischen Physiologie der Magenfunction gemacht hat, trotz der mannigfachen Wege, die man speciell zur Ermittlung dieses Functionswerthes beschritten hat, ist dennoch die höhere oder geringere Einschätzung desselben bis heute Sache willkürlicher Auffassung des Einzelnen geblieben.

Das bis in das letzte Viertel des vergangenen Jahrhunderts für unumstösslich gehaltene Dogma, dass die normale Magensaftsecretion für den menschlichen Organismus eine conditio sine qua non seiner Gesammtfunction bedeute, deren Ausfall schwerste Schädigungen im Gefolge haben müsse, wurde zuerst durch die Versuche Czerny-Kaiser's (1) erschüttert, welche zeigten, dass ein Hund nach Exstirpation seines Magens nicht nur durch lange Zeit alle ihm dargereichte Nahrung vertrug, sondern auch an Gewicht zunahm und sich überhaupt genau so verhielt, wie ein normaler Hund unter den gleichen äusseren Bedingungen. Wenige Jahre später wurden ähnliche Versuche von Ludwig und Ogata (2) in grösserem Maassstabe angestellt, und ergaben, dass auch nach Ausschaltung des Magens der Fleischfresser im Stande ist, die zur Erhaltung des Körpergewichts nothwendige Nahrung aufzunehmen und gut auszunutzen. Nur für jene Nahrungsmittel, die — wie bindegewebereiches Fleisch — einer gewissermassen mechanischen Zerlegung durch den Magensaft als Vorbereitung für ihre Verdauung im Dünndarm bedürften, sei die secretorische Magenfunction werthvoll, an und für sich sei aber „zur Befriedigung der Bedürfnisse, welche die Verdauung zu erfüllen hat, der Magen weder als Vorrathskammer, noch als Erzeuger des Labsaftes unumgänglich nothwendig."



Der Aufschwung und die Verallgemeinerung der diagnostischen Methoden brachte weitere Stützen für diese so präcisirte Anschauung von der Entbehrlichkeit des Magens; immer häufiger kamen Fälle von herabgesetzter oder völlig fehlender Magensaftsecretion zur klinischen Beobachtung, bei denen das blühende Aussehen, das Fehlen jeglicher subjectiven Beschwerden, und die Neigung zum Gewichtsansatz in auffälligster Weise mit dieser einst für so schwer gehaltenen Störung contrastirten. Vollends aber schien die Kette der Beweise, die gegen die Nothwendigkeit der secretorischen Magenfunction ins Feld geführt wurden, geschlossen, als die grundlegenden Untersuchungen v. Noorden's (3) den Beweis erbrachten, dass „bei völligem Versiegen der Salzsäureabscheidung, also unter Verhältnissen, welche einer Ausschaltung der Magenverdauung gleichkommen, dennoch die Zerlegung und Resorption der Nahrung und zwar auch der Eiweisskörper, in völlig ausreichender Weise von statten gehen kann." Und weil diese Ergebnisse sich nicht nur auf leicht assimilirbare Substanzen bezogen, sondern auch auf Nahrungsstoffe, die, wie z. B. scharf gebratenes Fleisch, der von Ludwig-Ogata postulirten „mechanischen Zerlegung" bedurften, schien in der That das letzte Wort in dieser Frage gesprochen, und der Eindruck, den die v. Noorden-schen Mittheilungen auf die medicinische Welt machten, erhellt am besten aus der Thatsache, dass seither nur noch ganz vereinzelte Untersuchungen über den gleichen Gegenstand, den Stoffwechsel und die Ausnutzung der Nahrung bei Anacidität des Magensaftes, gemacht worden sind.

So konnte es nicht Wunder nehmen, wenn nicht nur unter den Physiologen, sondern auch unter den Klinikern die Lehre, dass der Magen allenfalls als Recipient für die Nahrungsansammlung, als „Vorrathskammer" [Hammarsten (4)], nicht aber als chemischer Digestor [Jaworski und Gluzinski (5)] anzusehen sei, immer allgemeinere Anerkennung fand.

Demgegenüber hat Riegel, der als erster die Bedeutung des functionellen Moments in der Magenpathologie erkannt, und dasselbe in den Vordergrund der klinischen Betrachtung gestellt hat, stets in Wort und Schrift daran festgehalten, dass die Magensaftsecretion einen wesentlichen Factor der gesammten Verdauungsarbeit darstelle, dessen Functionswerth nicht hoch genug veranschlagt werden könne; und die Ergebnisse der physiologischen Forschung der letzten Jahre mussten in der That zu Gunsten dieser Anschauung sprechen. Durch die geistvollen Experimente der Pawlow'schen Schule sind die räthselhaften Vorgänge der Verdauung unserem Verständniss erschlossen worden; die wunderbare, gleichsam verstandesmässige Zweckmässigkeit in der Wechselwirkung der einzelnen Secretionen im Verdauungscanal, ihre qualitative Anpassungsfähigkeit an die eingeführte Nahrung, ihre Beeinflussung der Motilität, musste der secretorischen Magenfunction zu neuem Ansehen verhelfen. Auch das Interesse der physiologischen Chemiker wandte



sich von Neuem der Magenverdauung zu, und auch hier brachte die Arbeit täglich neue Früchte. Hatte man früher angenommen, dass die peptische Verdauung mit der Bildung von Albumosen und Peptonen ihr Ende erreiche (Kühne), und dass eine nennenswerthe Peptonisirung im Magen überhaupt nicht vorkomme, so zeigten die Untersuchungen von Pfaundler (6), Salaskin (7), Pawlow (8) und Zunz (9), dass die peptische Verdauung sehr bald zur Bildung biuretfreier Producte führt, und zwar in solchem Maasse, dass z. B. Zunz bei der Pepsinverdauung von Serumalbumin in vitro bereits nach 2 Stunden 61,14 pCt. des Stickstoffes in Form von durch Phosphorwolframsäure nicht mehr ausfällbaren Verbindungen wiederfinden konnte. Und in unzweifelhafter Weise zeigte Emerson (10), dass im menschlichen Magen der Ablauf der Verdauungsvorgänge sich ganz ähnlich gestaltet; bereits eine Stunde nach Einnahme einer Nutrosemahlzeit hatten beim Gesunden 19,3 pCt. des eingeführten Stickstoffs die Albumosengrenze überschritten. J. Müller's (11) Versuche erbrachten schliesslich den Beweis, dass die Magenverdauung nicht nur in qualitativer Hinsicht weitgehend, sondern auch in quantitativer Hinsicht ausgiebig sei; in dem eine Stunde nach einer Fleischmahlzeit ausgeheberten Mageninhalte waren beim Gesunden im Mittel 28 pCt. gelöst, bei Hyperaciden mit Pylorusstenose sogar 92 pCt. — Zahlen, die zudem noch hinter dem thatsächlichen Lösungsverhältniss zurückbleiben, da ein grosser Theil des gelösten Eiweisses schon während dieser kurzen Verdauungszeit theils in den Darm geschafft, theils im Magen resorbirt wird. Müller selbst schloss aus seinen Untersuchungen, dass die Lösung des Nahrungseiweisses normalerweise hauptsächlich durch den Magensaft bewirkt wird.

Fasst man alle diese Ergebnisse zusammen, so erhellt daraus ohne Weiteres, dass der Ausfall der Magensaftsecretion dreifachen Nachtheil bedingen muss; der ganze grosse Antheil der Magenverdauung an der Proteolyse bleibt unerfüllt; der wichtigste physiologische Reiz für die Pankreassecretion, den nach Pawlow's Untersuchungen die Magensalzsäure darstellt, kommt in Wegfall; und selbst wenn Pankreas- und Darmverdauung dennoch die Proteolyse zu bewältigen vermögen, so ist auch hinsichtlich der Resorption das Prinzip der Arbeitstheilung zwischen Magen und Darm gestört, die Abbauproducte des Eiweisses kommen erst in einem tieferen Abschnitte des Verdauungscanals in resorbirbaren Zustand, dieser Abschnitt wird überlastet.

In anscheinend schroffem Widerspruche mit dieser aus den physiologischen Thatsachen sich ergebenden Consequenz stehen die Ausnutzungsversuche von Noorden's, steht die tägliche klinische Erfahrung, welche zeigt, dass zahlreiche Achylische trotz ihrer Anomalie durch Jahre und Jahrzehnte sich ungestörten Wohlbefindens erfreuen können. Aber dieser Widerspruch ist nur scheinbar. Denn die Resultate v. Noorden's bewiesen schliesslich nur, dass die Compensation des Magensaftausfalls durch das



Pankreas das Gleichgewicht in der Verdauungsthätigkeit für die Bedingungen des Alltags aufrecht zu erhalten vermag; einen quantitativen Maassstab für die Grösse oder Geringfügigkeit der ausgefallenen Function vermochten sie nicht zu liefern. Auch bei bestehenden Gefässveränderungen kann das Herz compensatorisch das Gleichgewicht im Kreislaufsystem für die normale Arbeit gewährleisten; ist darum der Zustand der Gefässe gleichgültig? Ebenso wenig beweisend, wie die erwähnten Ausnutzungsversuche nach der negativen, waren im letzten Grunde die quantitativen Bestimmungen der Magenverdauung nach der positiven Richtung; denn nicht die Analyse der einzelnen Factoren, sondern nur die Synthese der gesammten Verdauungsarbeit konnte die so wichtige Frage beantworten: Leistet der Magen nicht nur nützliche, leistet er nothwendige Arbeit? Und, auf die klinische Pathologie übertragen: Ist, auch in jenen symptomlos verlaufenden Fällen, die „Achylia gastrica“ ein pathologischer Zustand?

Ein treffendes Wort Pawlow's ist mir bei dieser Ueberlegung fruchtbar geworden: die Definition eines pathologischen Zustandes als des Resultates der Begegnung des Organismus nicht sowohl mit einer aussergewöhnlichen Bedingung, sondern mit einer in aussergewöhnlichem Maasse gesteigerten Bedingung. Und in der That, nicht an der normalen, sondern nur an der maximalen Leistung des Verdauungsapparates bei vorhandener oder fehlender Magensaftsecretion konnte der Werth der letzteren gemessen werden. Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich es unternommen, die Grenzwerthe der Eiweissausnutzung bei Achylischen einerseits, bei Gesunden, bezw. Hypersecretorischen andererseits festzustellen, in der Hoffnung, trotz der mannigfachen Schwierigkeiten in der Deutung der Ergebnisse eines solchen Versuches, dennoch zu einem verwerthbaren Resultate zu gelangen.

Das reiche Material der Giessener Klinik hat es mir möglich gemacht, diese Untersuchungen an einer verhältnissmässig grossen Zahl sehr sorgfältig ausgewählter Patienten durchzuführen, und zwar an insgesammt 9 Personen. Unter diesen war ein Gesunder, je ein Fall von alimentärer — im Sinne der neuerdings von Riegel (12) gegebenen Begriffsbestimmung — und continuirlicher (Reichmann'scher) Hypersecretion, und 6 Fälle von „Achylia gastrica“; von den letzteren gehörten vier der häufigeren Form an, bei welcher zwar die freie Salzsäure nach den üblichen Probemahlzeiten fehlt, aber doch noch ein, wenn auch minimales Quantum Salzsäure secernirt wird, die Fermente zwar sehr stark herabgesetzt sind, aber nicht völlig fehlen, also Fälle, wie sie etwa den v. Noorden'schen entsprechen („Hypochylien“ strictiori sensu). Die anderen zwei waren dagegen typische „complete“ Achylien, Fälle von eigentlicher „Apepsia gastrica“. Bei allen letzterwähnten Patienten konnte mit grosser Bestimmtheit die Achylie als idiopathische Anomalie aufgefasst werden; fast



alle befanden sich bereits durch längere Zeit — mehrere seit fast einem Jahre — in unserer Beobachtung und bei allen war constante Neigung zu Gewichts- und Stickstoffansatz vorhanden. Motorische Insufficienz bestand in keinem der Fälle; die Anaciden zeigten durchweg die bei Achylia simplex physiologische Hypermotilität, die zwei Fälle von Hypersecretion wiesen nur jene Rückstandsvermehrung auf, die durch die bekannte Säurewirkung auf den Pylorus bedingt ist. Die Appetenz war durchgehends vorzüglich.

Bei der Versuchsanordnung mussten einige Momente Berücksichtigung finden, deren Bedeutung für die bei den meisten Ausnutzungsversuchen übliche Fragestellung gering sein mag, immerhin aber, wie mir scheinen will, zu wenig gewürdigt wird. In erster Linie die noch strittigen individuellen Unterschiede hinsichtlich der Ausnutzungsfähigkeit. Nach Rubner sind diese Unterschiede sehr gering, wenigstens bei Zufuhr eines ungefähr normalen Nahrungsquantums; ob bei starker Vermehrung der Nahrungsmenge die individuelle Leistungsfähigkeit des Darmkanals verschieden ist, sei zum mindesten noch nicht experimentell bewiesen. Dem steht allerdings die Ansicht v. Noorden's (14) entgegen, der bei demselben gesunden Individuum zu verschiedenen Zeiten — bei qualitativ und quantitativ genau gleicher Nahrungszufuhr — sehr verschiedene N-Verluste im Kothe beobachten konnte; die Differenzen beliefen sich bis zu 6 pCt. Vielleicht finden indessen diese Befunde eine einfache Erklärung: bei Gelegenheit von Vorversuchen, die ich im vergangenen Jahre angestellt habe, konnte ich nämlich constatiren, dass speciell bei Achylischen sich bei „schlackenfreier“ Nahrung (Schmidt'sche Probediät) Verlustdifferenzen bis zu 7 und 8 pCt. fanden, je nachdem die betreffenden Versuchspersonen die Hauptmahlzeiten mehr oder weniger rasch verzehrten; die Gründlichkeit des Kauens und der Einspeichelung spielte hier offenbar eine besonders grosse Rolle, und dieser — vielleicht auch sonst schon erhobene — Befund hat mich veranlasst, eine Nahrungsform zu wählen, bei der diese Fehlerquelle so gut wie ganz in Wegfall kam. So bin ich denn von einer reinen Milchdiät als Standardkost ausgegangen und habe zur Steigerung der Eiweisszufuhr das Plasmon benutzt. Die Milchdiät schien mir auch sonst für den in Rede stehenden Zweck besondere Vortheile zu haben. Nach den Untersuchungen Pawlow's ist die secretorische Arbeit der Verdauungsdrüsen, die zur Assimilation der Milch erforderlich ist, viel geringer, als bei jeder anderen Nahrung; die Milch veranlasst eine sehr ökonomische Secretion, und so wird die „Reservekraft“ der Verdauungsdrüsen, auf die es hier ankam, bei reiner Milchnahrung am wenigsten in Anspruch genommen. Andererseits war für die Wahl des Plasmons dessen vorzügliche, zuerst durch die Untersuchungen von Praussnitz festgestellte, Ausnutzbarkeit ausschlaggebend. Die ursprüngliche Versuchsanordnung sollte demnach sein: 1. Vorperiode mit ausschliesslicher Milchnahrung, 2. Plasmonperiode,



während welcher neben der Milch einmal im Tage, und zwar als „Hauptmahlzeit“ 100—200 g Plasmon, — mit Milch und ein wenig Vanille als Geschmackscorrigens zu einer Art von Pudding bereitet, — und 3. Nachperiode, wieder mit ausschliesslicher Milchnahrung. Diese Ausdehnung und Gestaltung des Stoffwechselversuchs konnte wohl für die Beantwortung der zunächst gestellten Frage als ausreichend angesehen werden; doch musste es werthvoll erscheinen, weiter zu untersuchen, welchen Einfluss bei demselben Individuum die Neutralisation der vorhandenen, beziehungsweise der Ersatz der fehlenden Magensalzsäure auf die Eiweissausnutzung ausübt. Bekanntlich hat Pawlow am Fistelhunde nachgewiesen, dass die Säure ein mächtiger, geradezu specifischer Erreger der Bauchspeicheldrüse ist, und dass der Mageninhalt hauptsächlich durch seinen Gehalt an Säure die Secretion des Pankreas anregt; und eine interessante Beobachtung hat Glaessner (15) Gelegenheit gegeben, das gleiche Verhalten für den Menschen — an einer Patientin mit Pankreasfistel — festzustellen. Andererseits zeigen nach Becker (16) Alkalien und alkalische Salze der Alkalimetalle deutlich hemmenden Einfluss auf die Abscheidung des pankreatischen Saftes beim Hunde; allerdings konnte Glaessner die letztere Thatsache in seinem Falle für den Menschen nicht bestätigen. Um nun auf dem Wege des Ausnutzungsversuches ein Urtheil über diese Fragen zu gewinnen, habe ich in allen Versuchen noch je eine Säure- bzw. Alkaliperiode eingeschaltet; während der ersteren wurden den Versuchspersonen jedesmal 300 ccm $^1/_{10}$ Normalsalzsäure durch die Sonde in den Magen eingebracht, und zwar eine halbe Stunde vor der Haupt- (Plasmon-) Mahlzeit, in Berücksichtigung der von Glaessner gemachten Beobachtung, dass die Steigerung der Pankreassecretion erst eine halbe Stunde nach Darreichung der Salzsäure eintritt. Für die Anordnung des Alkaliversuches war maassgebend, dass nach Pawlow (17) insbesondere ein längere Zeit fortgesetzter Alkalizusatz zur Nahrung die Thätigkeit der Bauchspeicheldrüse beeinträchtigt; dementsprechend erhielten die Versuchspersonen zweistündlich 2—3 g, eine halbe Stunde vor der Hauptmahlzeit jedoch 10 g eines alkalischen Schachtelpulvers und zwar wurde in einem Theile der Fälle Natr. bicarb., Magnes. ust. ana, im anderen Calc. carbonic. verwendet.

Die Resultate sind in den angefügten Tabellen zusammengestellt.

In fast allen Fällen wurde auch die Chlor- und Phosphor-, in einigen auch die Gesammtschwefelsäureausscheidung quantitativ gemessen. Bei der Berechnung des Kothstickstoffs wurde ausser den Verlustprocenten und der Gesammtmenge des ausgeschiedenen Stickstoffs auch der Procentgehalt des Trockenkothes an N berücksichtigt. Die Abgrenzung des Kothes der einzelnen Perioden erfolgte durch Kohleemulsion. Die angewandten quantitativen Methoden waren die üblichen. Die angegebenen Werthe für freie HCl, resp. Ges.-Acidität, und Grösse der Pepsinverdauung (nach Mett) stellen die Mittel aus mindestens 3 Untersuchungen dar. Bei der Beurtheilung der bei den Achylischen erhaltenen Gesammtacidität ist der beigefügte Phosphatwerth zu be-



rücksichtigen. Die Ermittelung des letzteren erfolgte durch Berechnung aus dem gewichtsanalytisch bestimmten Magnesiumpyrophosphat.

Gruppe A. Normale, beziehungsweise gesteigerte Magensaftsecretion.

Fall 1. Wilhelm W., gesunder Mann, 45 Jahre. Körpergewicht 56 kg.

Ausheberung 1 Stunde nach Probefrühstück: 70 ccm fein vertheilt, freie HCl 42, Ges.-Acid. 60, Mett. 6,8 mm,
„ 3 Stunden „ Probemahlzeit: 95 „ „ „ „ „ 56, „ 78.

	Datum	Einnahmen	N der Einnahmen	Ausgaben: Harn: Tagesmenge	N	P_2O_5	NaCl	H_2SO_4	Koth: Tagesmenge	Trockensubstanz	Ausgeschiedene N-Menge	Procentgehalt der Trockensubstanz an N	N-Verlust pCt.
Vor-periode	23./24. I.	Milch 3000	16,2	2300	16,1	2,31	—	2,5934	143	29	1,247	4,3	
	24./25. I.	Milch 3000	16,2	2110	16,232	2,848	—	2,5079	Kein Stuhlgang				
	25./26. I.	Milch 3000	16,2	2090	15,683	2,57	—	2,6371	105	27	1,161	4,3	
		im Mittel	16,2	2167	16,005	2,576	—	2,5795	83	19	0,803	4,3	5
Plas-mon-Periode	26./27. I.	Milch 3000, Plasmon 100	29,2	2080	24,544	3,078	—	3,669	73	22	0,959	4,4	
	27./28. I.	Milch 3000. Plasmon 100	29,2	1810	24,833	2,715	—	3,629	Kein Stuhlgang				
	28./29. I.	Milch 3000, Plasmon 150	35,7	1810	30,408	3,018	—	4,257	239	59	2,685	4,6	
	29./30. I.	Milch 3000, Plasmon 150	35,7	1770	33,353	3,009	—	4,609	168	44	1,72	4	
		im Mittel	32,45	1870	28,327	2,955	—	4,041	160	41	1,341	4,3	4,1
Plasmon-Alkali-Periode (30 g $NaHCO_3$ pro die)	30./31. I.	Milch 3200, Plasmon 100	30,28	1795	30,91	2,344	—	4,285	177	58	2,436	4,2	
	31./1. II.	Milch 3400. Plasmon 100	31,36	2400	30,24	2,28	—	3,729	390	128	4,12	3,2	
		im Mittel	30,82	2097	30,57	2,312	—	4,007	283	93	3,278	3,5	10,6
Nach-periode	1./2. II.	Milch 3300	17,82	2475	23,735	1,996	—	3,112	78	24	0,97	4,4	
	2./3. II.	Milch 3000	16,2	2220	20,202	2,531	—	2,842	154	38	1,62	4,2	
		im Mittel	17,01	2347	21,968	2,263	—	2,977	116	31	1,29	4,2	7,6

Fall 2. Wilhelm L.. 32 Jahre. Körpergewicht 65 kg. Alimentäre Hypersecretion.

Ausheberung 1 Stunde nach Probefrühstück: 165 ccm, überwiegend Flüssigkeit. Freie HCl 49, Ges.-Acid. 51. Mett. 6,2 mm.

Ausheberung 3 Stunden nach Probemahlzeit: 160 ccm, fast nur Flüssigkeit mit feinem Bodensatz, freie HCl 66. Ges.-Acid. 83.

	Datum	Einnahmen	N der Einnahmen	Harn: Tagesmenge	N	P_2O_5	NaCl	H_2SO_4	Koth: Tagesmenge	Trockensubstanz	Ausgeschiedene N-Menge	Procentgehalt der Trockensubstanz an N	N-Verlust pCt.
Vor-periode	19./20. 3.	Milch 2700	14,58	2650	15,37	3,392	41,94	—	Kein Stuhlgang				
	20./21. 3.	Milch 3000	16,2	2000	15,04	3,394	28,0	—	150	35	2,804	8	
	21./22. 3.	Milch 3000	16,2	2635	16,864	5,523	34.19	—	57	14	1,039	7,4	
		im Mittel	15,66	2428	15,758	4,285	34,71	—	69	16	1,281	8	8,1
Plas-mon-periode	22./23. 3.	Milch 2800, Plasmon 200	41,12	1860	40,548	6,474	22,32	—	378	86	1,824	2,1	
	23./24. 3.	Milch 3100, Plasmon 200	42,74	1860	43,747	6,045	25,296	—	405	70	2,39	3,4	
	24./25. 3.	Milch 2800, Plasmon 200	41,12	1920	43,028	5,568	21,888	—	82	14	0,98	7	
		im Mittel	41,66	1880	42,441	6,029	23,168	—	287	57	1,731	3	4,1
Plasmon-Alkali-periode (20 g $CaCO_3$ pro die)	25./26. 3.	Milch 2800, Plasmon 150	34,62	1800	31,32	3,654	21,0	—	498	98	4,391	4,5	
	26./27. 3.	Milch 2800, Plasmon 150	34,62	1640	27,88	2,46	20,008	—	680	155	5,859	3,8	
	27./28. 3.	Milch 2800, Plasmon 150	34,62	1800	32,256	3,33	22,68	—	490	105	3,087	3	
		im Mittel	34,62	1747	30,485	3,148	21,429	—	556	119	4,446	3,7	12,8
Nach-periode	28./29. 3.	Milch 3000	16,2	1660	27,888	3,851	19,588	—	192	48	1,478	3	
	29./30. 3.	Milch 3000	16,2	2140	22,77	4,815	22,77	—	140	40	1,512	3,8	
	30./31. 3.	Milch 3000	17,82	2160	17,635	4,922	31,4	—	85	23	0,87	3,8	
		im Mittel	16,74	1987	22,764	4,563	24,586	—	139	37	1,287	3,5	7,7



Fall 3. Heinrich A., 19 Jahre, Körpergewicht 52 kg. Continuirliche Hypersecretion (Reichmann).
Ausheberung Morgens nüchtern nach abendlicher Reinwaschung: 120 ccm reiner Magensaft. Freie HCl-Ges.-Acid-61.
Ausheberung 1 Stunde nach Probefrühstück: 220 ccm mit sehr viel Flüssigkeit und feinem Bodensatz. Freie HCl. 64, Ges.-Acid. 68, Mett. 7,4.
Ausheberung 3 Stunden nach Probemahlzeit: 225 ccm fast nur Flüssigkeit. Freie HCl 112, Ges.-Acid. 118.

	Datum	Einnahmen	N der Einnahmen	Ausgaben									N-Verlust
				Harn					Koth				
				Tagesmenge	N	P_2O_5	Na Cl	H_2SO_4	Tagesmenge	Trockensubstanz	Ausgeschiedene N-Menge	Procentgehalt der Trockensubstanz an N	pCt.
Vorperiode	7./8. 2.	Milch 3000	16.2	2210	16,636	3,138	30,498	2,458	Kein Stuhlgang				
	8./9. 2.	Milch 3000	16.2	2480	19,096	3,522	32,24	2.728	Kein Stuhlgang				
	9./10. 2.	Milch 3000	16,2	2600	19,292	3,432	32,76	3,44	286	84	3,704	4,4	
		im Mittel	16,2	2430	18.575	3,364	31,833	2,874	95	28	1,235	4,4	7,6
Plasmonperiode	10./11. 2.	Milch 3600, Plasmon 150	38.94	2890	35,085	4,219	30,923	5,203	Kein Stuhlgang				
	11./12. 2.	Milch 3000, Plasmon 150	35,7	1475	33,959	4,366	17,199	4,708	Kein Stuhlgang				
	12./13. 2.	Milch 3600, Plasmon 150	38,94	2290	38,472	4,351	28,854	6,435	133	42	5,016	12	
		im Mittel	37,86	2218	35,839	4,312	25,659	5,78	44	14	1,672	12	4,4
Plasmon-Alkali-periode (10 g $NaHCO_3$ 10 g MgO pro die)	13./14. 2.	Milch 3600, Plasmon 150	38,94	2420	35,768	3,005	27,588	5,794	844	191	8,022	4,2	
	14./15. 2.	Milch 3800, Plasmon 150	40.02	2370	33,844	2,797	28,915	5,176	920	166	4,64	2,8	
	15./16. 2.	Milch 3200, Plasmon 150	36,78	2010	30,616	2,613	23,115	6,297	820	141	3,255	2,3	
		im Mittel	38,58	2267	33,409	2,805	26,536	5,706	861	166	5,306	3,2	13,7
Nachperiode	16./17. 2.	Milch 3300	17,82	2875	24,15	3,616	36,736	3.731	110	21	0,672	3,2	
	17./18. 2.	Milch 3300	17,82	2720	19,802	4,026	29,04	3,209	Kein Stuhlgang				
	18./19. 2.	Milch 3000	16,2	1780	14,952	3,222	22,072	2.841	343	56	1,96	3,5	
		im Mittel	17,28	2458	19,635	3,621	29,283	3,26	151	26	0,877	3,35	5

Gruppe B. Stark herabgesetzte, aber nicht völlig fehlende Magensaftsecretion.

Fall 4. Marie H., 22 Jahre, Körpergewicht 64 kg.
Ausheberung 1 Stunde nach Probefrühstück: 50 ccm mässig fein vertheilt, freie HCl —5, Ges.-Acid. 16, davon 4 auf saure Phosphate entfallend, Mett. 1,8 mm.

Vorperiode	7./8. 3.	Milch 2600	14,04	2940	12,318	2,118	41,06	—	32	5	0,26	1,6	
	8./9. 3.	Milch 2525	13,635	1700	12,376	2,295	29,18	—	Kein Stuhlgang				
	9./10. 3.	Milch 2270	12,258	1800	15,12	2,79	22,68	—	72	28	1,176	4.3	
		im Mittel	13,311	2147	13,271	2,398	29,97	—	35	11	0,479	4,3	3.32
Plasmonperiode	10./11. 3.	Milch 2875, Plasmon 200	41,525	1660	21,381	3,569	20,252	—	Kein Stuhlgang				
	11./12. 3.	Milch 3085, Plasmon 200	42,659	1630	29,209	3,907	19,56	—	Kein Stuhlgang				
	12./13. 3.	Milch 2270, Plasmon 200	38,258	2240	35,84	2,957	27,328	—	296	128	6,5	5	
		im Mittel	40,814	1843	28,81	3,477	22,38	—	99	43	2,17	5	5,3
Plasmon-Säure-Periode (300 ccm $^1/_{10}$ HCl pro die)	13./14. 3.	Milch 2630, Plasmon 200	40,202	2370	37,685	2,726	30,81	—	Kein Stuhlgang				
	14./15. 3.	Milch 1990, Plasmon 200	36,746	1580	40,764	2,37	22,12	—	Kein Stuhlgang				
	15./16. 3.	Milch 2375, Plasmon 200	38,825	1300	35,216	2,25	17,68	—	137	56	3,511	6,3	
		im Mittel	38,591	1750	37,888	2,782	23,54	—	45,7	18,7	1,17	6,3	3
Plasmon-Alkali-Periode (20 g $CaCO_3$ pro die)	16./17. 3.	Milch 2455, Plasmon 200	39,257	2250	28,98	2,97	27,9	—	Kein Stuhlgang				
	17./18. 3.	Milch 1680, Plasmon 200	35,072	1620	28,588	1,296	19,764	—	Kein Stuhlgang				
	18./19. 3.	Milch 2165, Plasmon 200	37,691	1420	28,4	1,704	17,608	—	428	128	10,01	7,8	
		im Mittel		1763	28,653	1,99	21,757	—	143	43	3,3	7,8	8,7
Nachperiode	19./20. 3.	Milch 2025	10,935	1420	24.81	1,576	17,324	—	Kein Stuhlgang				
	20./21. 3.	Milch 2345	11,663	1790	20,628	2,381	23,649	—	Kein Stuhlgang				
	21./22. 3.	Milch 1765	9,531	1000	16,8	2,4	14,0	—	125	35	1,84	5,2	
		im Mittel	10,509	1403	20,746	2,119	18,324	—	42	12	0,61	5	



Fall 5. Johann R., 39 Jahre, Körpergewicht 67 kg.

Ausheberung 1 Stunde nach Probefrühstück: 20 ccm mässig chymificirt, freie HCl —6, Ges.-Acid. 16, davon auf saure Phosphate entfallend 8,2, Mett. 2,1 mm.

	Datum	Einnahmen	N der Einnahmen	Ausgaben: Harn: Tagesmenge	N	P_2O_5	Na Cl	H_2SO_4	Ausgaben: Koth: Tagesmenge	Trockensubstanz	Ausgeschiedene N-Menge	Procentgehalt der Trockensubstanz an N	N-Verlust pCt.
Vorperiode	23./24. 3.	Milch 3000	16,2	1825	16,352	2,147	25,844	—	226	30	1,545	5,2	
	24./25. 3.	Milch 3000	16,2	1800	20,16	2,7	23,04	—	175	17	1,298	7,6	
		im Mittel	16.2	1812	18,256	2,423	24,442	—	700,5	23,5	1,4225	6,2	8,8
Plasmonperiode	25./26. 3.	Milch 3700, Plasmon 150	39,48	1420	26,696	3,678	17,892	—	330	41	1,722	4,2	
	26./27. 3.	Milch 3400, Plasmon 150	37,86	1800	38,288	3,294	22,32	—	440	60	1,932	3,2	
		im Mittel	38,67	1610	32,492	3.496	20,106	—	385	50,5	1,827	3,6	4,7
Plasmon-Alkaliperiode (20 g $CaCO_3$ pro die)	27./28. 3.	Milch 3100, Plasmon 120	32,34	1720	29,481	2,236	22,704	—	445	57	2,915	5,1	
	28./29. 3.	Milch 3400, Plasmon 120	33,96	1870	31,416	1,459	22,44	—	770	110	3,618	3,3	
		im Mittel	33,15	1795	30,448	1,848	22,572	—	607,5	83,5	3,2665	4	9,8
Plasmon-Säureperiode (300 ccm $^1/_{10}$ HCl pro die)	29./30. 3.	Milch 3100, Plasmon 120	32.34	2520	30,24	0,936	30,24	—	670	85	1,69	2	
	30./31. 3.	Milch 3400, Plasmon 120	33,96	2350	33,268	0,796	30,268	—	245	43	1,084	2,5	
		im Mittel	33,15	2435	32,754	1,293	30.254	—	457,5	64	1,387	2.2	4,2
Nachperiode	31. 3/1. 4.	Milch 3100	16,74	2560	32,563	1,945	33,28	—	200	31	0,986	3,2	
	1./2. 4.	Milch 3100	19.44	3260	26,861	1,76	40,424	—	445	62	1,674	2,7	
		im Mittel	18,09	2910	29,712	1,853	36,852	—	322,5	46,5	1,33	2,95	7,4

Fall 6. Theodor L., 39 Jahre. Körpergewicht 67 kg.

Ausheberung 1 Stunde nach Probefrühstück: 12 ccm, völlig unverdaute Brocken. Freie HCl- 4, Ges.-Acid. 12, davon auf saure Phosphate entfallend 6. Mett. 1,2.

	Datum	Einnahmen	N der Einnahmen	Harn: Tagesmenge	N	P_2O_5	Na Cl	H_2SO_4	Koth: Tagesmenge	Trockensubstanz	Ausgeschiedene N-Menge	Procentgehalt der Trockensubstanz an N	N-Verlust pCt.
Vorperiode	14./15. II.	Milch 2700	14,58	1680	17,405	1,982	24,528	3,1483	305	40	1,12	2,8	
	15./16. II.	Milch 3300	17,82	1480	17,4048	2,368	19.936	3,4188	215	47	0,9494	2	
	16./17. II.	Milch 3600	19,44	1740	22,202	3,149	21,098	4,0194	375	55	1,353	2.45	
		im Mittel	17,28	1633	19,002	2,399	21,854	3,5288	298	47	1,1408	2,4	6,6
Plasmonperiode	17./18. II.	Milch 3000, Plasmon 150	35,7	1125	31,439	2,474	15,008	4,657	485	65	2,47	4,2	
	18./19. II.	Milch 3300, Plasmon 150	37,2	1440	35,724	2,794	16,992	5,9904	417	55	1,925	3.5	
	19./20. II.	Milch 3600, Plasmon 150	38,94	1240	31,446	2,232	17,112	6,82	240	37	1.78	4,8	
		im Mittel	37,32	1270	32,87	2,5	16,37	5,8224	380	52	2,058	4,0	5,5
Plasmon-Säure-Periode (300 ccm $^1/_{10}$ HCl pro die)	20./21. II.	Milch 3060. Plasmon 150	35,7	1440	33.869	1,642	19.872	5,674	680	85	2.08	2,4	
	21./22. II.	Milch 3000, Plasmon 150	35,7	1580	33,37	1,785	24,016	5,372	15	4	0,124	3,1	
	22./23. II.	Milch 3600, Plasmon 150	38,94	1680	34,138	1,865	23,52	6,216	244	35	1.298	3.7	
		im Mittel	36,78	1567	33,792	1,764	22,469	5,754	313	41	1,14	2,8	3,9
Plasmon-Alkaliperiode (10 g $NaHCO_3$ 10 g MgO pro die)	23./24. II.	Milch 3300, Plasmon 100	29,2	1240	28,892	0,992	14.384	5,1956	920	104	2,808	2,7	
	24./25. II.	Milch 3900, Plasmon 100	34,06	1005	25,527	0,854	11,457	4.6331	680	69	3,202	4,6	
	25./26. II.	Milch 3300, Plasmon 100	30,82	1400	28,224	1,12	18,2	4,76	615	75	3,118	4,1	
		im Mittel	31,36	1215	27,548	0,99	14,68	4,8629	738	83	3,43	4,1	10,5
Nachperiode	26./27. II.	Milch 3300	17,82	2040	21,706	1,346	30,72	3,733	398	63	1.323	2,1	
	27./28. II.	Milch 3600	19,44	2015	21,198	2,372	27,738	3.879	332	75	0,84	1,12	
	28./29. II.	Milch 3300	17.82	2050	19,516	2.009	26,65	3.711	353	60	1,344	2,24	
		im Mittel	18,36	2035	20,807	1.909	28,369	3,774	361	66	1,199	1,8	6,3



Fall 7. Casimir R., 51 Jahre. Körpergewicht 65 kg.
Ausheberung 1 Stunde nach Probefrühstück: 15 ccm, grobe Brocken, freie HCl- 4, Ges.-Acid. 8, davon auf saure Phosphate entfallend 4,5. Mett 1,4 mm.

	Datum	Einnahmen	N der Einnahmen	Ausgaben: Harn					Ausgaben: Koth				N-Verlust
				Tagesmenge	N	P_2O_5	Na Cl	H_2SO_4	Tagesmenge	Trockensubstanz	Ausgeschiedene N-Menge	Procentgehalt der Trockensubstanz an N	pCt.
Vorperiode	25./26. 3.	Milch 3000	16,2	2720	22,522	1,741	35,992	—	265	57	1,873	3,3	
	26./27. 3.	Milch 3000	16,2	2160	14,774	2,16	28,944	—	106	26	1,368	5,3	
	27./28. 3.	Milch 3000	17,82	2670	17,035	2,59	32,04	—	90	26	0,63	2,5	
		im Mittel	16,74	2517	18,11	2,164	32,325	—	154	36	1,101	3,0	6,6
Plasmonperiode	28./29. 3.	Milch 3100, Plasmon 150	37,24	1800	23,688	2,79	23,04	—	150	35	1,98	5,6	
	29./30. 3.	Milch 2800, Plasmon 150	34,62	1780	29,548	2,047	20,648	—	168	42	1,902	4,5	
	30./31. 3.	Milch 2900, Plasmen 150	35,16	2160	30,845	1,62	25,92	—	165	48	2,554	5,3	
		im Mittel	35,77	1913	28,027	2,152	23,204	—	161	42	2,145	5,1	6
Plasmon-Alkali-Periode (20 g $CaCO_3$ pro die)	31./1. 4.	Milch 2800, Plasmon 150	34,62	2720	29,702	1,142	33,184	—	355	71	2,187	3,1	
	1./2. 4.	Milch 2800, Plasmon 150	34,62	2180	26,247	0,828	26,247	—	427	142	4,756	3,3	
	2./3. 4.	Milch 2800, Plasmon 150	34,62	2760	31,685	0,828	30,912	—	283	94	5,283	5,6	
		im Mittel	34,62	2553	29,211	0,933	30,114	—	355	102	4,073	4	11,8
Plasmon-Säureperiode (300 ccm 1/10 HCl pro die)	3./4. 4.	Milch 2800, Plasmon 150	34,62	2400	31,584	1,368	28,8	—	345	110	2,156	2	
	4./5. 4.	Milch 2800, Plasmon 150	34,62	2800	30,24	1,68	33,6	—	Kein Stuhlgang				
	5./6. 4.	Milch 2800, Plasmon 150	34,62	2700	34,776	2,16	34,02	—	200	41	1,148	3,6	
		im Mittel	34,62	2633	32,200	1,736	32,14	—	182	50	1,101	2,2	3,2
Nachperiode	6./7. 4.	Milch 3000	16,2	2800	23,52	1,904	33,6	—	195	48	1,06	2,2	
	7./8. 4.	Milch 3000	16,2	2620	22,008	2,751	30,916	—	215	54	1,101	2	
	8./9. 4.	Milch 3000	16,2	2620	17,313	3,092	31,964	—	50	17	0,543	3,2	
		im Mittel	16,2	2680	20,947	2,582	32,16	—	153	43	0,901	2	5,5

Gruppe C. Völlig fehlende Magensaftsecretion (Apepsia gastria, „Complete Achylie").

Fall 8. Josef Th., 32 Jahre. Körpergewicht 54 kg.
Ausheberung nach Probefrühstück: 10 ccm gänzlich unverdaut, freie HCl- 1, Ges.-Acid. 3, Lakmus amphoter. Mett. 0.

	Datum	Einnahmen	N der Einnahmen	Harn Tagesmenge	N	P_2O_5	Na Cl	H_2SO_4	Koth Tagesmenge	Trockensubstanz	Ausgeschiedene N-Menge	Procentgehalt der Trockensubstanz an N	N-Verlust pCt.
Vorperiode	1./2. 3.	Milch 3000	16,2	1060	12,984	2,671	16,324	1,6027	20	4	0;218	5,4	
	2./3. 3.	Milch 1800	9,72	1920	12,672	3,801	27,264	2,0928	37	8,5	0,381	4,5	
	5./4. 3.	Milch 2700	14,58	1720	14,173	4,334	21,672	2,6714	273	66	3,326	5	
		im Mittel	13,43	1570	13,276	3,602	21,753	2,1223	110	26,2	1,308	4,97	9,3
Plasmonperiode	4./5. 3.	Milch 3000, Plasmon 150	35,7	1200	21,56	4,08	13,92	4,471	273	50	2,8	5,6	
	5./6. 3.	Milch 3300, Plasmon 150	37,32	2340	23,868	3,627	29,016	5,7002	525	64	4,352	6,6	
	6. 7. 3.	Milch 3300, Plasmon 150	37,32	2190	31,324	4,336	27,264	5,2153	610	113	5.198	4,7	
		im Mittel	36,78	1910	25,584	4,014	23,4	5,142	469	76	4,117	5,4	11,2
Plasmon-Alkali-Periode (10 g $NaHCO_3$ 10 g MgO pro die)	7./8. 3.	Milch 2700, Plasmon 150	34,08	2700	30,996	2,155	37,26	5,103	1400	198	9.108	4,6	
	8./9. 3.	Milch 3000, Plasmon 150	35,7	1720	28,98	3,706	25,5	4,9818	1150	129	7,0047	5,4	
	9./10. 3.	Milch 3000, Plasmon 150	35,7	2520	26,712	3,78	31,752	4,2627	630	56	2.448	4,4	
		im Mittel	35.16	1780	28.896	3,214	31.504	3.7828	1060	127	6.1869	4,8	17,6
Plasmon-Säure-Periode (300 ccm 1/10 HCl pro die)	10./11. 3.	Milch 3300, Plasmon 150	37,32	2430	23,668	5,176	29,646	5,2867	670	65	3,055	5	
	11./12. 3.	Milch 3000, Plasmon 150	35,7	2020	36,764	4,888	27,674	5,0117	332	70	3,136	4,5	
	12./13. 3.	Milch 3400, Plasmon 150	37,86	2225	31,15	4,728	21,02	7,2524	285	41	2,007	5	
		im Mittel	36,96	2225	30,527	4,93	26,113	5,8503	429	59	2,733	4,6	7,4
Nachperiode	13./14. 3.	Milch 3300	17,82	1650	18,48	3,465	21,78	2,959	132	45	2.142	4,7	
	14./15. 3.	Milch 3300	17,82	1880	18,737	4,042	24.816	3,4506	177	40	1,972	4,9	
	15./16. 3.	Milch 4000	21,6	2030	15,428	3,859	28,98	3,0267	333	60	1,856	3	
		im Mittel	19,08	1853	17,548	3,778	25,192	3,1454	214	48	1,99	4,2	10



Fall 9. Frau Marie A., 54 Jahre. Körpergewicht 51 kg.
Ausheberung nach Probefrühstück: 8 ccm gänzlich unverdaut, Ges.-Acid. 0, Lakmus schwach alkalisch, Mett. 0.

	Datum	Einnahmen	N der Einnahmen	Ausgaben: Harn: Tagesmenge	N	P_2O_5	Na Cl	H_2SO_4	Koth: Tagesmenge	Trockensubstanz	Ausgeschiedene N-Menge	Procentgehalt der Trockensubstanz an N	N-Verlust pCt.
Vorperiode	22./23. 3.	Milch 1200	11,34	2010	10.854	1,206	25,728	—	Kein Stuhlgang				
	23./24. 3.	Milch 2700	14,58	1810	18.781	2.172	22,444	—	Kein Stuhlgang				
	24./25. 3.	Milch 3000	16,2	2080	23,296	1.664	25,376	—	148	44	2,478	5,6	
		im Mittel	14,04	1966	17,644	1.661	24,516	—	49	15	0.826	5,5	5.7
Plasmonperiode	25./26. 3.	Milch 1800. Plasmon 150	29.22	1460	26.981	1,825	17,52	—	290	50	3,1	6.2	
	26./27. 3.	Milch 1750. Plasmon 150	28.95	1110	19.712	1.221	14,874	—	100	29	2,957	10	
	27./28. 3.	Milch 1830. Plasmon 150	29,382	1730	25.188	1,592	23,874	—	750	105	3,94	3,7	
		im Mittel	29.184	1433	23.96	1,546	18,756	—	380	61	3,332	5,4	11.5
Plasmon-Säureperiode (300 ccm $^1/_{10}$- HCl pro die)	28./29. 3.	Milch 1800. Plasmon 150	29.22	2080	24.56	2.496	32.032	—	Kein Stuhlgang				
	29./30. 3.	Milch 1750. Plasmon 150	28.95	1730	22.836	1.799	24.22	—	Kein Stuhlgang				
	30./31. 3.	Milch 1800. Plasmon 150	29.22	1960	25.245	1,666	27.832	—	255	62	3.942	6.3	
		im Mittel	29.13	1923	24.214	1,987	28.028	—	85	21	1.314	6,3	4,5
Plasmon-Alkaliperiode (20 g $CaCO_3$ pro die)	31. 3./1. 4.	Milch 1800. Plasmon 150	29,22	1830	25,612	0,769	26,718	—	Kein Stuhlgang				
	1./2. 4.	Milch 1500, Plasmon 150	27,6	1830	24.214	1,281	26,718	—	260	65	6,92	10,6	
	2./3. 4.	Milch 1500. Plasmon 150	27,6	1880	21,238	1,316	27,072	—	490	124	9,43	7,4	
		im Mittel	28,14	1847	23,688	1,122	26,836	—	250	63	5.45	8,6	19.4
Nachperiode	3./4. 4.	Milch 2100	11,34	2180	17.091	1,308	28,34	—	Kein Stuhlgang				
	4./5. 4.	Milch 2050	11,07	1880	13.686	2,124	22,184	—	Kein Stuhlgang				
	5./6. 4.	Milch 2100	11,34	1860	14,216	2,511	22,32	—	255	75	2,861	4	
		im Mittel	11,58	1973	14,998	1,981	24,281	—	85	25	0,954	4	8.2

Die angeführten Zahlen scheinen mir eine so beredte Sprache zu führen, dass sie eines Commentars eigentlich kaum bedürfen. Aus den Tabellen der ersten Gruppe geht zunächst hervor, dass bei normaler, bezw. gesteigerter Magensaftsecretion der Verdauungsapparat eine Eiweissmenge, die etwa das Dreifache des normalen Eiweissbedarfes darstellt, nahezu restelos auszunutzen vermag. Nicht viel schlechter ist in dieser Hinsicht jene Kategorie von „Achylischen" gestellt, bei denen Salzsäure- und Fermentproduction zwar stark herabgesetzt, aber nicht völlig erloschen sind. Freilich bezieht sich dies zunächst nur auf sehr leicht assimilirbares Eiweiss, und es steht zu erwarten, dass speciell bei übermässiger Zufuhr von bindegewebsreichen Fleischsorten — nach Kühne wird Bindegewebe nur durch die peptische, nicht durch die tryptische Verdauung gelöst — die Ausnutzungsfähigkeit des Anaciden gegenüber der des Normalen bezw. Hypersecretorischen erheblich zurücksteht; die

zahlreichen Muskelbruchstücke, die man bekanntlich im Kothe solcher Individuen nach reichlicher Fleischnahrung findet, sprechen jedenfalls in diesem Sinne. Immerhin ist die Geringfügigkeit der Differenzen, die sich bei unserer Versuchsanordnung ergeben hat, interessant, da sie wohl als Beweis dafür angesehen werden darf, dass auch sehr kleine Pepsinquanten eine intensive Wirkung entfalten können, selbst bei so geringer Salzsäureproduction, dass es überhaupt nicht zum Auftreten freier HCl kommt. Und in vollstem Einklang damit stehen die Befunde Müller's, in dessen eingangs erwähnten Versuchen sich trotz Fehlens freier HCl im Magenchymus dennoch ausgiebigste Eiweissverdauung fand.

Ein ganz anderes Verhalten als die beiden ersten Gruppen zeigt dagegen die dritte, jene zwei Fälle von completer „Achylia" oder „Apepsia" gastrica. Bei quantitativ gleicher oder gar noch geringerer Steigerung der Eiweisszufuhr geht hier eine Stickstoffmenge zu Verlust, welche procentisch fast das Dreifache der entsprechenden Zahl bei der ersten Gruppe und mehr als das Doppelte des bei Anaciden gefundenen N-Verlustes beträgt. Freilich könnte hier zunächst der Einwand gemacht werden, dass diese schlechtere Ausnutzung nicht ohne Weiteres als Folge einer „Fermentinsufficienz" gedeutet werden dürfe, da in den betreffenden Fällen auch complicirende Resorptionsstörungen vorgelegen haben könnten. In wirksamster Weise wird jedoch die erstere Auffassung durch die Ergebnisse des Säureversuchs gestützt, denen, wie ich glaube, bindende Beweiskraft zukommt; denn die durch Salzsäurezufuhr erreichte Verbesserung der Ausnutzung kann wohl nicht anders als im Sinne einer Verbesserung der Verdauung gedeutet werden. Für diese kommt in erster Linie die anregende Wirkung der Säure auf die Pankreassecretion in Betracht; wenn auch bei den Hypochylien die Begünstigung der Fermentwirkung durch die Salzsäure, bezw. die Ueberführung der Profermente in Fermente eine gewisse Rolle spielen mag, so bildet doch die gesteigerte Pankreassecretion die einzige Erklärung für die bei den completen Achylien erreichte Verbesserung der Eiweissausnutzung. Nicht ganz so leicht zu erklären ist die in allen Fällen beobachtete erhebliche Verschlechterung der Ausnutzung durch Alkalizufuhr. In einigen Fällen mag wohl verminderte Resorption bezw. erhöhte Peristaltik mit im Spiele gewesen sein, worauf der grössere Wassergehalt des Kothes der betreffenden Periode hinzuweisen scheint; doch hat schon Stadelmann (18) in seinen Alkaliversuchen darauf hingewiesen, dass selbst Durchfälle die Eiweissausnutzung durchaus nicht zu verschlechtern brauchen. Und andererseits zeigen die oben angeführten Zahlen, dass auch in jenen Fällen, in denen sich während der Alkaliperiode das Verhältniss: Feuchter Koth: Trockensubstanz durchaus nicht verschob, der procentische N-Verlust die gleiche, selbst eine noch erheblichere Höhe erreichte, als in der ersterwähnten Kategorie. Somit

erscheint es wohl berechtigt, diesen Effect auf Rechnung der Beeinträchtigung der peptischen und tryptischen Verdauung zu setzen, wie sie sich leicht erklärt aus der Neutralisation der Pepsinsalzsäure, resp. da, wo diese fehlte, durch die von Pawlow und Becker beobachtete Hemmung der Pankreassecretion. In klassischer Weise illustriren speciell die Fälle 3 und 9 die Gesetzmässigkeit dieses Verhaltens; dort das Höchstmaass gestörter Magensaftsecretion nach der positiven, hier nach der negativen Richtung, zudem in beiden Fällen complicirt mit habitueller Obstipation, die nach Strasburger (19) und Lohrisch (20) in inniger Beziehung zu einer besonders guten Ausnutzung der Nahrung steht. In der Plasmonperiode beträgt der Stickstoffverlust beim Hypersecretorischen 4,4 pCt., um bei Alkalizufuhr auf mehr als das Dreifache (13,7 pCt.) anzusteigen. Einen annähernd ebenso hohen N-verlust (11,5 pCt.) zeigt die Apepsia gastrica schon während der Periode gesteigerter Eiweisszufuhr; nach Salzsäuredarreichung sinkt diese Zahl bis fast zu einem Drittel des Ursprünglichen (4,5 pCt.), d. h. durch Salzsäurezufuhr wird die Eiweissausnutzung bei Achylie genau ebensogut wie sie es normalerweise bei Hypersecretion ist. Dass andererseits die Verdauung des Achylischen durch Alkalizufuhr besonders schwer beeinträchtigt werden muss, ist klar, und wird auch durch die hohe Verlustzahl (19,4 pCt.) zureichend anschaulich gemacht; nicht nur die procentische, sondern auch die absolute Menge des so zu Verlust gehenden Eiweisses ist recht erheblich, da der mittlere N-Verlust der Alkaliperiode etwa 34 g Eiweiss entspricht, falls man den Stickstoffantheil, der auf Darmepithelien, Secretreste, Darmbakterien etc., entfällt, unberücksichtigt lässt. In meinen tabellarischen Zusammenstellungen ist dies durchweg geschehen, um die Rechnung zu vereinfachen, zumal man sich ohnehin mit der Annahme einer unsicheren Mittelzahl begnügen müsste. Nur bei der Beurtheilung des Stickstoffverlustes in der Vor- oder Nachperiode fällt diese Fehlerquelle erheblich ins Gewicht; der „endogene“ Stickstoffantheil macht hier die Hauptmenge des N-verlustes überhaupt aus, und so resultiert die bei ähnlicher Versuchsanordnung stets zu beobachtende Erscheinung, dass kleine Eiweissmengen scheinbar schlechter ausgenutzt werden, als grosse. Hinsichtlich des Procentgehaltes des Trockenkothes an N sei noch bemerkt, dass die Regel „Je schlechter die Ausnutzung, desto geringer der Procentgehalt an N“ nicht in allen Fällen deutlich zum Ausdruck gekommen ist. Dies kann kaum befremden, da die erwähnte Regel auf die gewöhnliche, d. h. schlackenreiche Kost geprägt ist, nicht aber auf nahezu schlackenfreie, wie sie in den vorstehenden Versuchen verwendet wurde.

Bezüglich des Verhaltens der Chlor- und Phosphorausscheidung kann ich mich kurz fassen. Die erstere zeigte die bekannten Schwankungen mit der Wasserzufuhr, die letztere sank bei Darreichung alkali-



scher Erden (Calcium, Magnesium) sehr erheblich. (Bildung von unlöslichem Calcium- resp. Magnesiumphosphat.) Dass trotz des hohen Phosphorgehalts des Plasmons die P_2O_5-Ausscheidung in den betreffenden Perioden nicht erheblich anstieg, erklärt sich aus den Untersuchungen von Röhmann und seinen Schülern, die den Nachweis geführt haben, dass organische Phosphorverbindungen im Organismus fast vollständig ausgenutzt werden.

Somit haben die vorstehenden Untersuchungen in der That einen brauchbaren Ausdruck für den functionellen Werth der secretorischen Magenfunction ergeben; sie haben gezeigt, dass die Darmverdauung allein nicht ausreicht, um den ungestörten Fortgang des Verdauungsgeschäftes auch erhöhten Anforderungen gegenüber zu gewährleisten. Das völlige Fehlen der Magensaftsecretion bedingt eine „Fermentinsufficienz", die zunächst nur relativ ist, deren Folgen aber in praxi nicht zu gering eingeschätzt werden dürfen, wenn man in Rechnung zieht, dass diese Insufficienz minder leicht assimilirbarem Nährmaterial gegenüber jedenfalls schon viel früher eintritt. Eines gewissen, wenn auch verhältnissmässig geringen Maasses noch vorhandener peptischer Secretion kann der Organismus nicht entrathen, oder doch nur dann, wenn mindestens für den Ausfall der Magensalzsäure künstlicher Ersatz geschaffen und durch diesen das Pankreas zu erhöhter compensatorischer Thätigkeit angeregt wird.

Kurz gefasst lauten demnach die erhaltenen Resultate:

1. Bei über den normalen Bedarf hinaus gesteigerter Eiweisszufuhr zeigen die Fälle von fehlender Magensaftsecretion eine sehr erheblich verschlechterte Ausnutzung gegenüber den Fällen von normaler, beziehungsweise gesteigerter Magensaftsecretion. Es ist demnach die secretorische Magenfunction für die Aufrechterhaltung der normalen Functionsbreite der Verdauungsarbeit unumgänglich nothwendig.

2. Zufuhr grösserer Salzsäuremengen fördert die Eiweissausnutzung bei Achylia gastrica in hervorragendem Maasse. Es ist diese Verbesserung Folge der specifisch erregenden Wirkung der Säure auf die Pankreassecretion.

3. Zufuhr grösserer Alkalimengen setzt in allen Fällen die Eiweissausnutzung stark herab; dies erklärt sich einerseits aus der Neutralisation etwa vorhandener Magensalzsäure, andererseits aus der hemmenden Wirkung des Alkalis auf die Secretion des Pankreas.



Literatur.

1. Czerny, Beiträge zur operativen Chirurgie. Stuttgart 1878.
2. Ogata, Ueber die Verdauung nach der Ausschaltung des Magens. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1883.
3. v. Noorden, Ueder die Ausnutzung der Nahrung bei Magenkranken. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17.
4. Hammarsten, Lehrb. d. physiol. Chemie. Wiesbaden 1895.
5. Jaworski u. Gluzinski, Berl. klin. Wochenschr. 1887.
6. Pfaundler, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. XXX.
7. Salaskin, Ebenda. Bd. XXXII.
8. Pawlow, Ebenda. Bd. XXVI. u. XXXII.
9. Zunz, Ebenda. Bd. XXVIII u. f. Hofmeister's Beiträge. Bd. II.
10. Emerson, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 72.
11. J. Müller, Ref. in der D. med. Wochenschr. 1902, Vereinsbeilage.
12. Riegel, Ueber Hyperacidität und Hypersecretion. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 20.
13. Rubner, in v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie. I. Bd.
14. v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels.
15. Glaessner, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XL.
16. Becker, Beiträge zur Physiologie und Pharmakologie der Bauchspeicheldrüse. Ref. Maly 1893.
17. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1897.
18. Stadelmann, Ueber den Einfluss der Alkalien auf den menschlichen Stoffwechsel. Stuttgart 1890.
19. Strassburger, Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 46.
20. Lohrisch, Archiv für klin. Medizin, Bd. 79.



XXXV.

Aus der medicinischen Poliklinik in Giessen. (Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Riegel.)

Ueber ventrikuläre Bigeminie ohne compensatorische Pause durch rückläufige Herzcontractionen.

(Alternirende Tricuspidalinsufficienz, Pseudosystolia alternans?)

Von

Privatdozent Dr. **Franz Volhard,**

Assistenten der medicinischen Poliklinik in Giessen.

Engelmann's Lehre von der myogenen Automatie des Herzmuskels bedeutet nicht nur für die Physiologen, sondern auch für die Kliniker einen ungeheuren Fortschritt. Die neue Lehre wurde der Ausgangspunkt zahlloser experimenteller und klinischer Arbeiten, welche unser Verständniss für die Störungen des Herzrhytmus in der menschlichen Pathologie wesentlich vertieft haben. Insbesondere gilt das für die regelmässigen Arhythmien, die Allohythmien, welche früher nur nach äusserlichen Merkmalen unterschieden, heute Dank der neuen Herzlehre von Engelmann einer Analyse in ungeahnter Weise zugänglich sind.

Als Beispiel diene der folgende Fall. Er zeichnet sich durch ein sehr merkwürdiges Phänomen an den pulsierenden Halsvenen aus und durch eine Form der Bigeminie, wie sie bisher noch nicht beschrieben worden ist. Trotzdem bietet gerade die myogene Theorie und nur diese die Möglichkeit, die vorliegende Allorhythmie zu erklären und eine Lücke in der Lehre der Herzbigeminie auszufüllen.

Frau E. B., 49 J., suchte am 26. März 1902 die medicinische Poliklinik auf. Sie gab an, vor 6 Jahren Gelenkrheumatismus durchgemacht zu haben, mit Schmerzen in den Knie- und Handgelenken.

Seit 2 Jahren hat sie etwa $^1/_2$ Stunde nach dem Essen Schmerzen in der Magengegend, welche 1—$1^1/_2$ Stunden andauern, und seit 2 Monaten Herzklopfen bei stärkerer Anstrengung.

Es fand sich ein verstärkter und hebender Spitzenstoss im V. J. C. R. etwas ausserhalb der Papillarlinie, die absolute Herzdämpfung überschritt den linken Sternalrand nur wenig; der I. Ton war sehr verstärkt an der Spitze, und man hörte hier ein langes, systolisches Geräusch einen sehr deutlich gespaltenen II. Ton und ein kurzes brummendes diastolisches Geräusch.

Nach dem Sternum zu war der I. Ton noch sehr verstärkt, auf der Mitte des Sternums hörte man ein langes, diastolisches Geräusch von leise pfeifendem



Charakter. An den Carotiden war neben den beiden Tönen kein deutliches Geräusch zu hören.

Die Halsvenen pulsirten lebhaft und in wechselnder Stärke, der Venenpuls erschien abwechselnd centrifugal, den Bulbus jugularis stark vorwölbend.

Der Radialpuls zeigte deutliche Allorhythmie, vorwiegend Bigeminie, vereinzelt Trigeminie. Dem grossen Venenpuls entsprach die kleinere Welle an der Arterie.

Die Bigeminie, welche am 26. August, am 2. September und am 11. November in der poliklinischen Sprechstunde unverändert beobachtet worden war, hörte am letzteren Tage, während die P. noch auf dem Untersuchungsbette lag, plötzlich auf, und macht einer ganz regelmässigen Herzaction Platz.

Während der contiuierlichen Bigeminie konnte man bei Anwendung meines Doppelmanometers deutlich sehen, dass dem grossen Carotispuls ein Venencollaps entsprach, bei der kleinen Erhebung des Bigeminus dagegen gab das Venenmanometer gleichzeitig einen mächtigen Ausschlag im positiven Sinne.

An den Curven[1]) sieht man in der That ein deutliches Alterniren des Venenpulses. Es scheint, als ob negative und positive Venenpulse mit einander abwechseln. Während den normalen Carotispulsen ein echter Vorhofsvenenpuls vorausgeht, fällt jede zweite, grössere, steil ansteigende Venenpulsation mit der kleinen Zacke des Bigeminus zusammen.

Etwas ähnliches, vergrösserte Venenpulsation bei vereinzelten Bigeminis hat D. Gerhardt[2]) in einem Falle beobachtet. Er wirft bereits die Frage auf, ob es sich dabei um ein Offenbleiben der Tricuspidalklappe bei der unvollständigen Ventrikelzuckung handle, kommt aber, diese Möglichkeit zurückweisend, zu dem Schluss, dass es sich um einen verstärkten Vorhofsvenenpuls handelt.

Die gleiche Auffassung hat Mackenzie[3]), welcher diese Erscheinung auf mehreren schönen Curven abbildet. Hering[4]) hat dieselbe Erklärung für diese Fälle gegeben und auch experimentell den Nachweis für die Richtigkeit dieser Erklärung erbringen können.

„Es träfe demnach die andere Möglichkeit, die D. Gerhardt ausserdem noch erwogen hatte, nämlich dass ein Ventrikelvenenpuls vorliegen könnte, nicht zu."

In diesem Falle handelt es sich aber sicher nicht um normalperiodische Vorhofscontractionen, deren Venenwellen deshalb verstärkt auftreten, weil zufällig die Ventrikelextrasystolen mit ihnen zusammentreffen.

Bei sorgfältigem Abmessen der Curven ist zunächst festzustellen, dass die grosse Venenerhebung und der kleine Extrapuls der Carotis immer vor die Mitte zwischen zwei Vorhofscontractionen fallen.

1) Die Curven sind sämmtlich mit dem Sphygmocardiographen von Jaquet aufgenommen.

2) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. XLVII. S. 250.

3) James Mackenzie, Die Lehre vom Puls, Arterienpuls — Venenpuls — sichtbare Herzbewegungen. Uebersetzt von Deutsch, Frankfurt a. M. Joh. Alt. 1904.

4) Prager med. Wochschr. XXIX., Februar 1904.

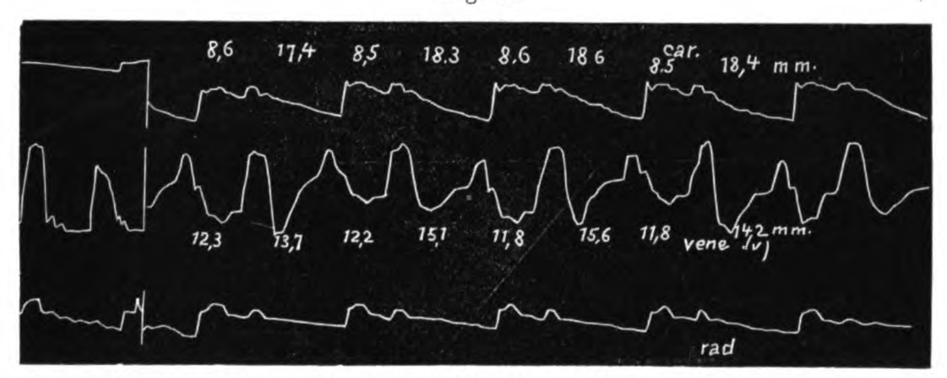


An einigen Curven ist freilich der Unterschied nur sehr gering, so dass doch Jemand an ein Fortschlagen der Vorhöfe im alten Rhythmus denken, und die Verstärkung der Venenwelle durch Zusammentreffen der Vorhofscontraction mit der Extrasystole erklären könnte.

Glücklicherweise besitzen wir aber ein anderes Kriterium, welches diese durch den Zufall gestützte Annahme von der Hand weisen lässt.

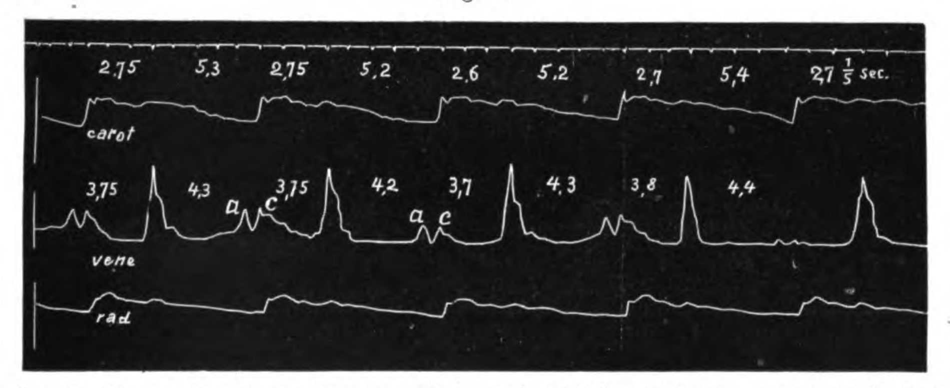
Da die Bigeminie plötzlich aufhörte, waren wir in der Lage, den

Fig. 1.



Carotis, Vena jugularis und Radialis gleichzeitiggezeichnetam 2. September 1902. Die Zeitschreibung hat versagt, die Maasse bedeuten mm.

Fig. 2.



Carotis, Vena jugularis, Radialis am 11. November 1902 gezeichnet. a: präsystolischer Vorhofspuls, die Zacke c an der Venencurve ist mitgetheilte Carotispulsation; die Maasse bedeuten $^1/_5$ Sec. Fig. 1 und 2 sind auf $^2/_3$ verkleinert.

wahren Rhythmus des betreffenden Herzens kennen zu lernen. Wenn die Vorhöfe ihren Rhythmus bei ventriculären Extrasystolen beibehielten, so müsste der Zeitwerth des Bigeminus gleich sein zwei normalen Perioden. Diese betragen 4,5—4,7, meist 4,6, das Doppelte also 9,2, der Bigeminus dagegen beträgt 8,05, 7,95, 7,8 8,1 $^1/_5$ Sec. Die nächste physiologische Vorhofserhebung ist also noch wesentlich später fällig als die

grosse Venenwelle auftritt, der Zeitpunkt jener fällt sogar ziemlich genau mit dem Abfall dieser zusammen.

Damit ist bewiesen, dass es sich in unserem Falle sicherlich nicht um das von Mackenzie beschriebene und von Hering gemeinte Phänomen an den Venen handelt, und es ist die Möglichkeit hier von Neuem zu erwägen, ob es sich nicht um einen Ventrikelvenenpuls, um eine Tricuspidalinsufficienz im Momente der Extrasystole handelt. Eine alternirende Tricuspidalinsufficienz ist allerdings bisher noch nicht beschrieben worden.

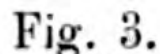
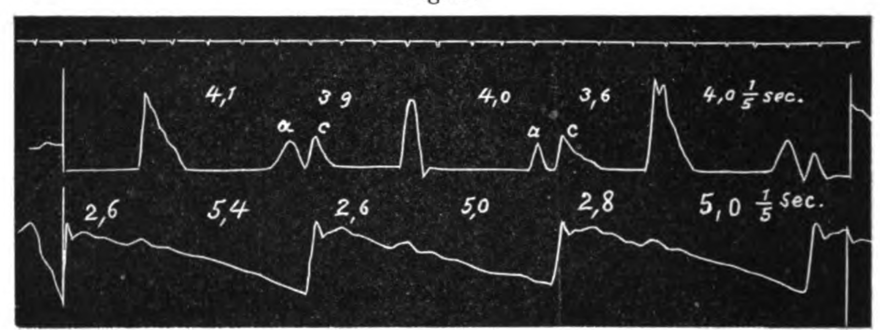
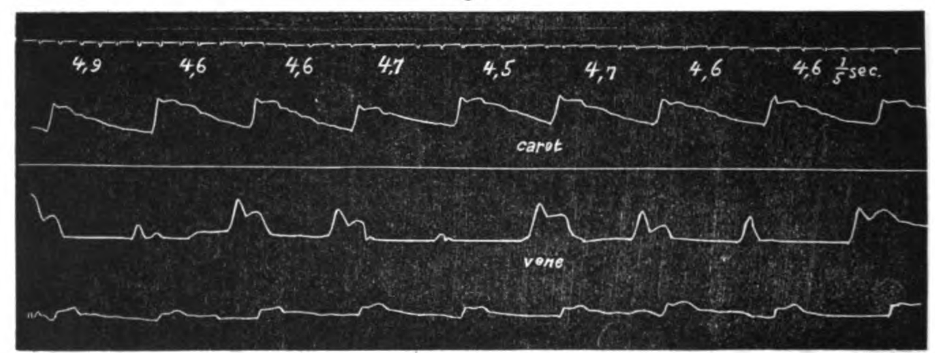


Fig. 3.



Stammt von demselben Streifen wie Figur 2. Die Venencurve ist entstellt, wahrscheinlich hatte die mit Gummimembran überzogene Kapsel des Schreibers Nebenluft.

Fig. 4.



5 Minuten nach Figur 2 und 3 aufgenommen. Trigeminie verschwunden. Schwache Venenpulsation, präsystolische Vorhofswelle und mitgetheilte Carotiszacke. Auf einem andern Theil der Curve sind die Perioden: 4.6, 4.7, 5.0, 4.8, 4.7, 4.7. Verkleinerung $^{2}/_{3}$.

Aber vielleicht haben wir es hier mit einem klassischen Paradigma der Systolia alternans (Unverricht) zu thun, wenn es eine solche giebt?

Die wenigen Anhänger einer solchen „Construction", wie sich Mackenzie ausdrückt, brauchen nur anzunehmen, die Tricuspidalklappe sei in diesem Falle überhaupt insufficient. Die grosse Venenwelle entspricht dann einer alleinigen Contraction des rechten, die grosse Arterienwelle einer solchen des linken Ventrikels, — auf einigen Curven prägt sich ja die Extrasystole an der Arterie nicht oder kaum aus.

Auf den meisten Curven ist aber die Bigeminie an Carotis und Radialis sehr deutlich. Es bedarf daher in einer Festschrift für Riegel, der erst vor Kurzem [1]) seiner Auffassung nochmals Ausdruck gegeben hat, keiner eingehenderen Begründung mehr, dass es sich hier um eine Pseudosystolia alternans handeln würde, vorgetäuscht wie alle bisherigen Fälle von rhytmischer Hemisystolie durch Bigeminie.

Diese Bigeminie entspricht am meisten der Form der Allorhythmie, für die Wenckebach [2]) allein den Ausdruck Bigeminie im Traubeschen Sinne oder besser Cor bigeminum reservirt haben will. Für diese Fälle von „Verdoppelung des Herzschlages" sei charakteristisch, dass während längerer Zeit nach jeder Systole eine zweite folgt, dass auf diese zweite Systole keine Pause folgt, sondern das normale Intervall, und dass trotz eventuell bestehendem unregelmässigen Rhythmus die zusammengehörigen Systolen immer in genau demselben zeitlichen Verhältniss stehen. Dies trifft bei unserem Falle zu. Auf Fig. 2 folgt die zweite Systole der ersten im Abstand von 2.75, 2.75, 2.6, 2.7, 2.7 $^1/_5$ Sec. Dieser zweiten Systole folgt keine Pause. Wie Fig. 4 zeigt, welche 5 Min. nach Fig. 2 u. 3 aufgenommen wurde, und wobei das Herz wieder ganz regelmässig ohne Bigeminie schlägt, ist das normale Intervall 4.9, 4.6, 4.6, 4.7, 4.5, 4.7, 4.6, 4.6. Die Dauer der 2. Systole des Bigeminus ist nur wenig grösser als das normale Intervall und schwankt zwischen 5.2 und 5.4 $^1/_5$ Sec., während sie bei vollständig compensirender Pause etwa 6.6 betragen müsste.

Wenckebach hat geglaubt, die wahre Herzbigeminie beruhe ganz sicher nicht auf Extrasystolen, und ist deshalb von Hering [3]) scharf angegriffen worden.

Hering wies nach, dass sowohl die Permanenz der Bigeminie als auch die Erscheinung, dass die 2 Systolen des Bigeminus im gleichen Abstand aufeinander folgen, auch bei der sicher auf Extrasystolen beruhenden Bigeminie mit vollkommen oder theilweise compensirender Pause vorkomme. Da es nun zweifellos auch Bigemini ohne compensatorische Pause gäbe, welche auf Extrasystolen beruhen, so liege kein Grund vor, Bigemini ohne compensatorische Pause, ob sie sich regelmässig folgen oder nicht, und die zwei Systolen des Bigeminus den gleichen Abstand aufweisen oder nicht, nicht auf Extrasystolen zurückzuführen.

Bekanntlich haben die klassischen Experimente Engelmann's mit der Methode der Extrasystole, der elektrischen Reizung des Herzens in verschiedenen Phasen der Herzperiode, unsere Kenntnisse von den Eigenschaften des Herzmuskels und unser Verständniss für die Anomalien des

1) Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 44.

2) Wenckebach, Die Arhytmie als Ausdruck bestimmter Functionsstörungen des Herzens. Leipzig 1903. Wilh. Engelmann.

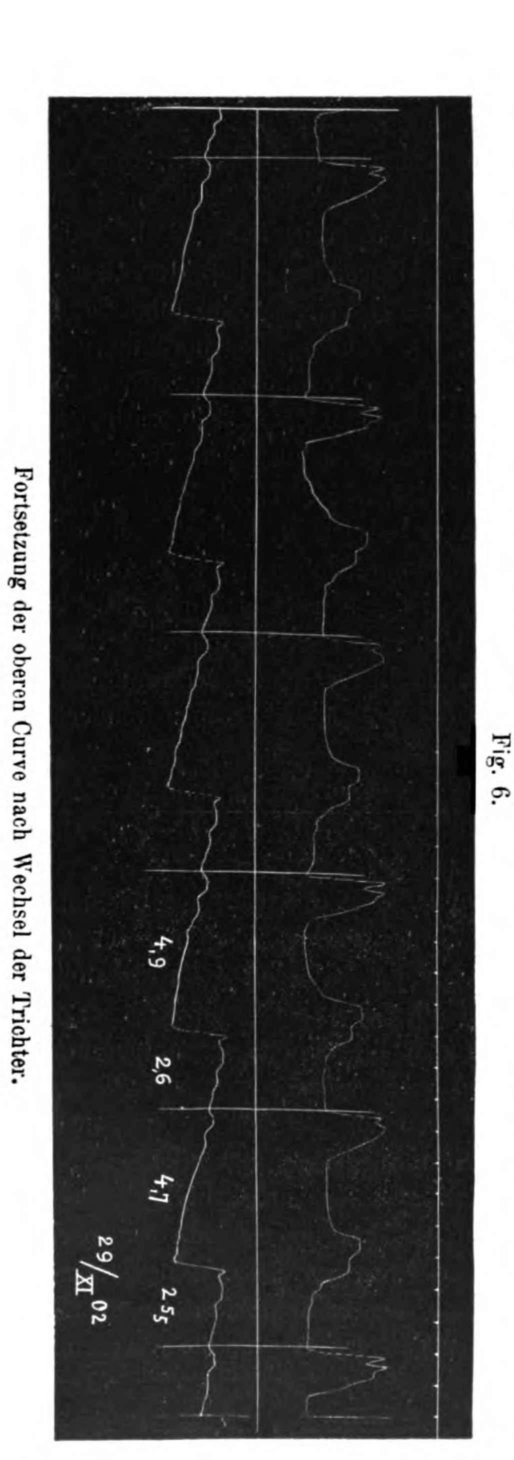
3) l. c.



Fig. 5.

Die Markirungslinien sind oben und unten in genau gleichen Abständen von den Führungslinien gezeichnet.

Fig. 6.

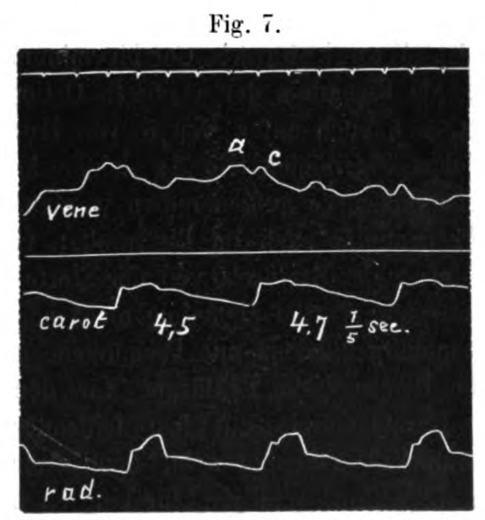


Fortsetzung der oberen Curve nach Wechsel der Trichter.

Herzrhythmus gewaltig gefördert. Wenckebach hat zuerst die Bedeutung der Ergebnisse des physiologischen Experiments für die Klinik erkannt, sodann waren es Cushny und Matthews einerseits und Hering andererseits, welche die von Engelmann am Froschherz angewandte Methode der Extrasystole auf das Säugethierherz übertrugen und seine Ergebnisse auch für dieses bestätigten.

Was speciell den uns hier interessirenden Pulsus bigeminus anbetrifft, den Riegel[1]) seiner Zeit so definirt hat, dass nach einer kräftigen Herzsystole die Diastole verfrüht von einer zweiten Systole unterbrochen wird, so hat Hering nachgewiesen, dass diese zweite Systole eine Extrasystole, eine durch einen Extrareiz hervorgerufene Systole ist, dass der Pulsus bigeminus also auf Extrasystolen zurückzuführen ist.

Fig. 7.



$1^1/_2$ Jahre später aufgenommen am 30. März 1904. Regelmässige Herzaction von demselben Rhytmus wie früher. Auf einer anderen Curve mit 6 Pulsen messen 5 genau 4.8, eine 4.9 $^1/_5$ Sec. Auf einer 3. Curve sind die Perioden: 4.8 4.6 4.5 (Inspir.) 4.7 4.6 4.6 (Inspir.) 4.8 4.8 4.4 (Inspir.) 4.6 4.8 4.7 4.3 (Inspir.) 4.4 4.5.

Und zwar können, wie seine Versuche mit künstlichen, electrischen Reizen am Säugethierherzen ergeben haben, Extrasystolen des Ventrikels, des Vorhofs und der Venenmündungen den Pulsus bigeminus hervorrufen.

Dabei hat sich herausgestellt, „dass der Bigeminus dem Zeitwerth zweier Normalperioden entspricht (unverkürzter Bigeminus), wenn der Extrareiz am Ventrikel angreift, dass dies auch so sein kann, wenn der Extrareiz den Vorhof trifft, und dass immer dann, wenn der Zeitwerth des Bigeminus kleiner ist als der Zeitwerth zweier Normalperioden (ver-

1) Deutsches Archiv f. klin. Medizin XX.



kürzter Bigeminus), der Extrareiz an den oberhalb des Ventrikels gelegenen Herztheilen seinen Angriffspunkt hat."

Aus diesen Thatsachen folgt, dass der Nachweis eines verkürzten Bigeminus genügt, um zu wissen, dass der Angriffspunkt des pathologischen Extrareizes oberhalb des Ventrikels gelegen ist. Finden wir jedoch einen unverkürzten Bigeminus, dann bedürfen wir zur Localisation des Angriffspunktes noch den Vorhofvenenpuls; zeigt dieser ebenfalls den Bigeminus, dann liegt ein unverkürzter auriculärer Bigeminus vor; besteht aber kein Bigeminus am Vorhofvenenpuls, dann haben wir es mit einem unverkürzten ventriculären Bigeminus zu thun."

„In dem besonderen Falle, in welchen beim verkürzten Bigeminus der Zeitwerth der Extraperiode gleich ist dem Zeitwerth einer Normalperiode, oder mit anderen Worten, wenn der Extrasystole keine Pause folgt, ist der Angriffspunkt des Extrareizes die Stelle der normalen Reizbildung" [Hering[1])]. Wenckebach's Cor bigeminum wäre demnach im Sinne von Hering als Bigeminie der venösten Ostien aufzufassen. Ein solcher Fall findet sich auch unter den 5 von Hering jüngst mitgetheilten continuirlichen Bigeminien (No. 4), leider konnte aus äusseren Gründen keine Venenpulscurve aufgenommen werden, doch erfolgten die verstärkten Vorhofvenenpulse auch im Bigeminus; vielleicht ging auch bei Fall IV von Hering der Extrareiz von der Stätte der normalen Reizbildung aus, hier war eine Vorhofsbigeminie nicht nachzuweisen, denn es bestand eine Tricuspidalinsufficienz mit Pseudohemisystolie.

Kann nun die Hering'sche Erklärung für den vorliegenden Fall von continuirlicher Herzbigeminie mit fast fehlender compensatorischer Pause in Frage kommen? Offenbar nein, denn dann müssten die Vorhöfe gleichfalls im Bigeminus schlagen, für eine so mächtige Vergrösserung des Venenpulses in Folge eines Extrareizes an den Venenmündungen läge gar kein Grund vor, und die Vorhofswelle müsste wie bei dem normalen Pulse um ca. $^1/_5$ Secunde vor der Extrasystole kommen, (das bedeutet auf der Curve eine Differenz von 4 mm).

Das ist aber nicht der Fall, die grosse Venenpulswelle kommt auf den Curven, welche den diastolischen Theil des Venenpulses vollständig wiedergeben (z. B. 5 u. 6), in ganz genau demselben Moment, wie die zweite kleinere Erhebung der Carotis. (Auf einigen Curven kommt die letztere sogar ein klein wenig früher, weil das Wellenthal von dem Schreibhebel, dessen Excursionen beschränkt sind, nicht ganz zum Ausdruck gebracht wurde.)

Es kann sich also nur um eine ventriculäre Extrasystole handeln. Das widerspricht aber unseren bisherigen Anschauungen, weil der Bigeminus stark verkürzt ist. Ventriculäre Extrasystolen sind stets von einer compensatorischen Pause gefolgt, weil der nächste physiologische Reiz

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin. LXXIX. S. 175. 1904.



den Ventrikel, der sich eben erst vor der Zeit contrahirt hat, in der unerregbaren, der refractären Phase trifft. In solchen Fällen behalten die Vorhöfe den normalen Rhythmus bei, wie dies besonders Mackenzie sehr schön beschrieben hat, und ich auch mehrfach gesehen und gezeichnet habe.

Bisher sind ventriculäre Extrasystolen ohne compensatorische Pause nur einmal aus dem Hering'schen Institut von Pan[1]) beschrieben worden. Solche können nur bei Bradykardie vorkommen und nur dann, wenn die Extrasystole des Ventrikels so früh vor der nächstfälligen Systole eintritt, dass die refractäre Phase schon abgeklungen ist, wenn der nächste physiologische Reiz den Ventrikel trifft, so dass dieser auf die Normalerregung schon wieder anspricht. Die Bigeminie entspricht in solchen Fällen nicht dem Zeitwerth von zwei sondern dem von einer Periode.

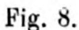
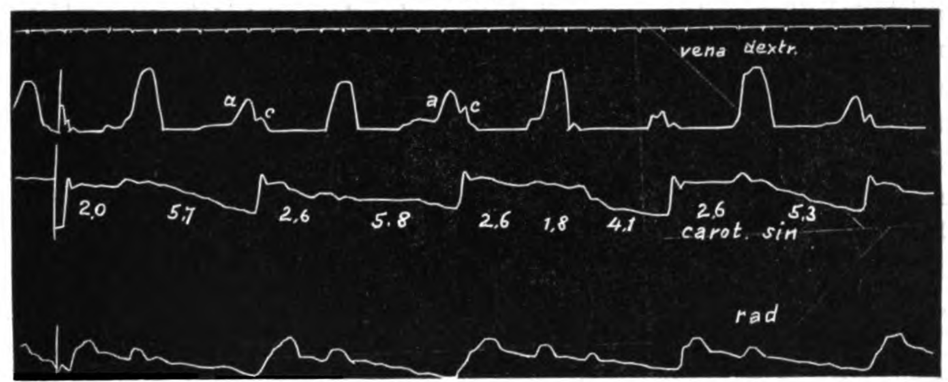


Fig. 8.



Die 3. Periode enthält einen Trigemimus, und zwar eine Extrasystole ohne kompensatorische Pause innerhalb der Extraperiode. (Verkleinerung $^2/_3$, Reproduction leider ungenau.)

Ein Beispiel dieser Art von ventriculären Extrasystolen ohne compensatorische Pause ist auf Fig. 8 an dem Bigeminus zu sehen. Eine Extrasystole fällt in die Extraperiode ohne deren Zeitwerth zu verlängern.

Davon kann hier natürlich keine Rede sein.

Alle bisher bekannten Möglichkeiten sind demnach mit Sicherheit auszuschliessen: Ventriculäre Extrasystolen bei weiter schlagenden Vorhöfen deshalb, weil der Bigeminus stark verkürzt ist, die Extraperiode fast gleich ist einer normalen Periode, und weil die Venenerhebung vor der normalperiodischen Vorhofscontraction erscheint. Ventriculäre Extrasystolen ohne compensatorische Pause innerhalb einer normalen Periode kommen gar nicht in Betracht. Extrasystolen der Vorhöfe oder der Venenmündungen sind deshalb auszuschliessen, weil die Venenextrapulse nicht den arteriellen Extrapulsen voraufgehen, sondern mit ihnen zusammenfallen und vergrössert sind.

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin. LXXVIII. S. 128. 1903.

Und doch weist das Fehlen der compensatorischen Pause gebieterisch auf die Stätte der autochthonen Reizerzeugung hin, in welcher der Reiz in bestimmter Periode formirt wird; hier muss die Erklärung für **die** Bigeminie gesucht werden, bei welcher die Extraperiode der normalen Periode gleich ist, denn dann muss der Reiz für die nächste Systole an der normalen Stelle seinen Ausgang nehmen.

Dort hat sich schon während der ersten Ventrikel-Systole Reizmaterial gebildet; wenn nun mit der Extrasystole des Ventrikels der physiologische Rhytmus von Neuem anhebt, so ist das nicht anders möglich, als dass im Momente der Extrasystole des Ventrikels das schon gebildete Reizmaterial an den venösen Ostien vernichtet wird. Eine Vernichtung alles vorhandenen Reizmaterials findet nun aber statt durch jede Contraction, und das ganze Phänomen ist in befriedigender Weise erklärt, wenn wir annehmen, dass die Extrasystole des Ventrikels in solchen Fällen nicht wie gewöhnlich an der Atrioventriculargrenze Halt macht, sondern dass die Extraerregung in **umgekehrter Richtung das ganze Herz durchläuft**, die Vorhöfe und die Stätten der autochthonen Reizbildung zur Contraction bringt. Damit wird die im nächsten Moment fällige normale Contraction inhibirt, alles vorhandene Reizmaterial vernichtet, und die nächste Systole erfolgt danach im physiologischen Intervall von dem Momente ab, in welchem die rückläufige Extraerregung die Venen trifft. Damit stimmt auch gut überein, dass die Extraperiode unseres Bigeminus nicht genau gleich ist der normalen Periode, sondern etwas grösser, statt 4.6—4.9 : 5.2—5.4, die Differenz mag etwa dem Zeitintervall entsprechen, welches die Extraerregung braucht um vom Ventrikel rückläufig bis an die Stelle der Reizbildung zu eilen. In ähnlicher Weise hat **Wenckebach**[1]) zu erklären versucht, warum bei **Vorkammer**extrasystolen öfter eine unvollständig compensirende Pause folge. Er nimmt, gestützt auf die Experimente **Engelmann's**, an, dass bei einer künstlichen oder natürlichen Extracontraction des Vorhofs sich die Contractionswelle nach allen Seiten gleichsinnig fortpflanzt „nicht nur nach den tiefer gelegenen Theilen der Vorkammer und Kammer, sondern auch nach den höher gelegenen Theilen der Vorkammer und nach den Venae cavae, also bis an die Stellen, wo der spontane Reiz und die physiologische Contraction ihren Ausgangspunkt haben". Es kann darnach der Fall eintreten, dass die Extracontraction die Vena cava erreicht, „**vor** dem Augenblicke, in dem der sich bildende Reiz zu wirksamer Intensität angewachsen ist". „Das dort gerade vorhandene Reizmaterial wird durch die Extracontraction vernichtet. Von diesem Augenblicke an braucht es also wieder einer Periodendauer, bevor sich wieder neues Reizmaterial bis zur Wirksamkeit

1) Archiv f. (Anat.) u. Phys. 1903. S. 57.



herangebildet hat, es tritt also der Fall ein, wie bei directer Reizung der Vena cava".

Bei ventriculären Extrasystolen ist aber etwas Derartiges bisher noch nicht beobachtet worden. Wenige Zeilen später spricht Wenckebach es selbst aus, dass Kammerextrasystolen nie schnell genug zurückschreiten, um noch einen störenden Einfluss auf den Venenrhythmus ausüben zu können. Auch Hering hat sich mehrfach bestimmt dahin ausgesprochen, dass ein verkürzter Bigeminus nicht bei ventriculärer Bigeminie entstehe, und auch durch einen am Ventrikel angreifenden Extrareiz nicht entstehen könne. Damit, dass der Bigeminus verkürzt sei, sei gesagt, dass der Angriffspunkt des Extrareizes nicht der Ventrikel ist. Gerhardt[1]) hatte nämlich schon in einigen Fällen von anscheinend ventriculären Extrasystolen die compensatorische Pause, und damit den Einklang zwischen Experiment und klinischer Beobachtung vermisst. Darauf hat Hering obige Erklärung abgegeben und hinzugefügt, in diesem Falle sei das Ergebniss des Experimentes ausschlaggebend, daran lasse sich nicht rütteln.

In dem hier mitgetheilten Fall lässt die graphische Registrirung der Venenpulse in soweit keine andere Deutung zu, als sie beweist, dass es sich trotz der fehlenden compensatorischen Pause um ventriculäre Extrasystolen handeln muss.

Die Beweiskraft dieser Venenpulscurve wird dadurch nicht beeinträchtigt, dass wir vielleicht darüber im Zweifel sein können, ob der zweite grosse Venenpuls ein Kammerpuls oder der Effekt der rückläufigen Vorhofsontraction ist.

Beide Möglichkeiten könnten die grosse Venenwelle bedingen. Ich persönlich neigte anfangs sehr der Ansicht zu, dass es sich um eine Kammerwelle, also um eine relative Tricuspidalinsufficienz während der Extrasystole handelt. Dagegen sprach das Ausfallen der Venenwelle beim Trigeminus, bei der Extrasystole innerhalb der Extraperiode. Dafür schien mir die Form der Venenwelle zu sprechen (wenn auch die anakrote Zacke in Fig. 6 Bedenken erregt) und die Thatsache, dass ihr Anstieg genau mit der Extrasystole erfolgt. Man sollte doch, selbst wenn man den Angriffspunkt des Extrareizes am Ventrikel in der Gegend der atrioventriculären Grenze sucht, eine Verspätung der Vorhofscontraction erwarten, entsprechend der Thatsache, dass an den Uebergangsstellen von einer Stelle der Herzwand zu einer anderen von ungleichmässiger Zusammensetzung eine starke Erschwerung der Reizleitung stattfindet. Diese ist doch auch die Ursache dafür, dass die Extrasystolen der Kammern in der Regel nicht auf die Vorhöfe überschreiten.

1) l. c.

Wahrscheinlich wird aber diese Verspätung der Vorhofswelle, welche für eine dem Ventrikel folgende Vorhofscontraction gefordert werden muss, compensirt durch die Extraverspätung der kleinen Arterienwelle, welche nach Hering dadurch zustande kommt, dass bei der Extrasystole die Anspannungszeit je nach der Zeit des Auftretens der Extrasystole und dem in diesem Momente bestehenden Aortendruck in grösserem oder geringerem Grade verlängert sein kann.

Leider sind Curven des Herzstosses, welche auf die Grösse der Extraverspätung einen Schluss zuliessen, nicht aufgenommen worden.

Ausserdem müsste aber, was Hering besonders betont hat, ganz abgesehen von der Extraverspätung der Anstieg des Kammervenenpulses, weil in die Anspannungszeit fallend, vor der Carotiserhebung kommen. Das ist hier nicht der Fall, und damit gewinnt die Annahme an Boden, dass es sich bei der grossen Venenwelle um die rückläufige Vorhofscontraction handelt. Hiermit wäre auch der letzte Beweis für die Richtigkeit der Annahme, dass wir es hier mit einer rückläufigen Extracontraction des Herzens zu thun haben, erbracht.

Vollständig überzeugt bin ich aber auch jetzt noch nicht davon, dass der grosse Venenpuls ein Vorhofspuls und kein Kammerpuls ist. Allerdings ist es nur die Form der Venenwelle, wie sie z. B. auf den sehr gut reproducirten Curven 5 u. 6 zum Ausdruck kommt, welche mir sehr für eine Kammerwelle zu sprechen scheint.

So breit und gespannt sind wenigstens die verstärkten Vorhofspulse, die Mackenzie abbildet, und die, welche ich bisher bei ventriculären Bigeminien gesehen habe, nicht.

Man müsste freilich, um die Verspätung der Kammervenenwelle zu erklären, die Annahme zu Hilfe nehmen, dass der Extrareiz vom linken Ventrikel ausgegangen ist, so dass der rechte ein wenig später sich contrahirte.

Die Vorstellung, dass es bei einer Extrasystole zur Insufficienz der atrioventricularen Klappen kommen kann, möchte ich jedenfalls nicht ganz fallen lassen.

Nachdem wir besonders durch die Untersuchungen Krehl's wissen, wie wichtig die Action des Muskelrings der atrioventriculären Grenze, welcher bei der normalen Herzaction sich vor dem Ventrikel contrahirt, für den Klappenschluss ist, so ist es a priori wahrscheinlich, dass bei einer rückläufigen Herzcontraction, welche vom Ventrikel ausgeht, schon deshalb leichter eine Insufficienz der atrioventriculären Klappen eintritt, weil die Erregung den Muskelring derselben erst nach dem Ventrikel trifft. Der rückläufigen Herzcontraction entspräche dann u. a. beim dilatirten Herzen eine rückläufige Blutbewegung. Diese Ueberlegung, dass der Klappenschluss beim dilatirten Herzen behindert sein kann, wenn die Extraerregung vom Ventrikel nach der Atrioventriculargrenze hin —

statt wie normalerweise in entgegengesetzter Richtung — verläuft, scheint mir auch für solche Fälle am Platze, in welchem die Extraerregung die Kammervorhofgrenze nicht überschreitet, d. h. auch für die gewöhnlichen ventriculären Extrasystolen, so weit ihnen eine kräftige Herzcontraction zu Grunde liegt. Dabei ist anzunehmen, dass diese Störung des Klappenschlusses je nach dem Grade der Dilatation jede Kammer für sich treffen kann.

In dieser hypothetischen musculären Insufficienz des Klappenschlusses und der Bewegung des Blutes von der Kammer zum Vorhof während der Extracontraction, liegt möglicherweise die eigentliche Erklärung für zwei Phänomene, welche bei manchen, keineswegs bei allen Extrasystolen beobachtet werden, ich meine die frustranen Contractionen und die Pseudohemsystolie.

Beiden ist gemeinsam eine heftige, erschütternde Herzaction mit paukendem Ton und ein auffallend kleiner, bisweilen ganz fehlender Puls, welchem in Fällen von Tricuspidalinsufficienz ein grosser, oft vergrösserter und schnellender Venenpuls entspricht. In solchen Fällen glaubten Charcelay, v. Leyden[1]) u. A. eine ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel, eine sogenannte Hemisystolie annehmen zu müssen.

Bozzolo, Schreiber und besonders eingehend und überzeugend hat aber Riegel[2]) gezeigt, dass es sich in diesen Fällen um Bigeminie des Herzens handelt. Riegels Auffassung ist von physiologischen Experimentatoren wie Frank und Voit, Hering und von zahlreichen klinischen Beobachtern bis in die jüngste Zeit so oft bestätigt worden, dass an der Pseudonatur dieser Art von rhythmischer Dissociation beider Herzhälften kein Zweifel sein kann. Derartige Pseudohemisystolien wie sie Hering[3]) nennt, sind ausser von diesem Autor besonders schön von Mackenzie beschrieben worden, als Bradycardien, die durch frustrane Herzcontractionen vorgetäuscht worden sind. Wenn daher v. Leyden diese Fälle neuerdings in Beziehung zur Bradykardie bringen will, so handelt es sich, wie Mackenzie in Bestätigung der Auffassung von Riegel nachwies, eben um Pseudobradycardien. Besonders elegant sind Mackenzies Curven von Bigeminie der Pulmonalarterie, doppeltem Herzstoss der l. Kammer, und kaum spurenweise angedeuteter Bigeminie an der Carotis und Radialis. (Fig. 311 u. 312.)

Dieser englische Arzt, welcher ein ungewöhnlich grosses Material an Herzkranken mit bewunderungswürdiger Sorgfalt beobachtet, mit gra-

1) Deutsche medic. Wochenschrift 1903. No. 21.

2) Fr. Riegel, Zur Lehre von der Herzirregularität und Incongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften. Giessen 1891.

Zuletzt Deutsche medic. Wochenschrift 1903. No. 44.

3) Prager medic. Wochenschrift 1896. No. 6 u. 8 und Deutsche medic. Wochenschrift 1903. No. 22.



phischer Methode studirt, und in einem ausgezeichneten Buche beschrieben hat, ist wie Hering auch zu der Ueberzeugung gekommen, dass eine Dissociation der beiden Kammern, wenn überhaupt, nur bei sterbenden Herzen vorkomme. Bei 2 solchen Fällen von wahrer Hemisystolie findet er denn auch, wie zu erwarten, keine regelmässige Allorhythmie sondern eine regellose Arhythmie des sterbenden Herzens.

Auch die von Hering[1]) jüngst veröffentlichten Curven von Pseudohemisystolie sind sehr charakteristisch und überzeugend, hier findet sich auch sehr schön ausgesprochen eine bedeutende Vergrösserung der zweiten Extravenenwelle. Riegel hatte angenommen, diese zweite Welle erscheine nur grösser, weil die neue Blutwelle von einem höheren Ausgangspunkte in der unvollständigen Diastole ausginge, und nahm an, dass die zweite Herzaction thatsächlich die schwächere sei; sie sei zwar noch im Stande, die leicht dehnbare Venenwand stärker zu erweitern, nicht aber die stark gespannte Arterienwand. Gerhardt[2]) hat aber auch Fälle beschrieben, in welchen die zweite Venenerhebung thatsächlich die grössere ist, und das gleiche ist auf Hering's, z. Th. auch auf Mackenzie's Curven zu sehen. Hering, der sich im Uebrigen vollständig auf Riegel's Seite gestellt hat, erklärt die Verschiedenheit in der Grösse zwischen Venen- und Arterienextrawelle aus einem Factor, der sich für beide in entgegengesetzter Richtung geltend mache, aus der Blutmenge.

Der linke Ventrikel erhalte zu wenig Blut, der rechte werde bei der Tricuspidalinsufficienz aus dem doppelt gespeisten Vorhof rascher und stärker gefüllt.

Mir scheint, dass Gerhardt Recht hat, wenn er noch ein wesentliches Moment darin sieht, dass der zweite Bigeminusschlag in diesen Fällen die Eigenschaften der von Quincke und Hochhaus beschriebenen frustranen Contractionen hat.

Eine bündige Erklärung für dieses Phänomen steht aber noch aus.

Hochhaus und Quincke[3]) nahmen eine krampfhafte gleichzeitige Contraction aller Ventrikelfasern an.

In neuerer Zeit hat Quincke[4]) die Vermuthung ausgesprochen, dass „ein Reiz in der Ventrikelmuskulatur selbst einsetze und zwar nicht wie der normale, an der Atrioventriculargrenze beginnend und von hier in der Ventrikelmuskulatur fortschreitend, sondern entweder an mehreren Stellen gleichzeitig oder doch an einer ganz anderen Stelle, z. B. an der Herzspitze, einsetzend".

1) Ueber continuirliche Herzbigeminie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. LXXIX. S. 175.

2) l. c.

3) Deutsches Archiv für klin. Medic. Bd. 53. S. 414. 1894.

4) Festschrift für v. Leyden. I.



Darin liegt eigentlich umschrieben, dass es sich um eine Extraerregung des Ventrikels, also um eine ventriculäre Extrasystole handelt, welche Lommel[1]) z. B. auch für identisch mit den frustranen Contractionen hält. Dem gegenüber hat Wenckebach schon mit Recht hervorgehoben, dass keineswegs alle Extrasystolen frustran zu sein brauchen. Quinke nimmt denn auch noch eine qualitative Aenderung im Ablauf der Contraction an und deutet die vollkommen ausgebildeten Grade als krampfhafte Erstarrung der gesammten Ventrikelmuskulatur, in anderen Fällen handle es sich nur um partiellen Spasmus oder um uncoordinirte, aber nicht ganz wirkungslose Contractionen.

Ich glaube nicht, dass eine so schwere qualitative Störung im Zuckungsablauf des Herzmuskels, der sich vor allen anderen Muskeln durch die maximale Contraction unabhängig von der Reizstärke auszeichnet, mit dem Leben des Individuums vereinbar wäre.

Wenn die Sahli'sche Deutung, dass die Verstärkung des ersten Tones bei der frustranen Contraction analog wie bei der Mitralstenose durch die raschere Zusammenziehung des schlecht gefüllten Ventrikels zu Stande komme, zuträfe, so müsste, wie Gerhardt richtig bemerkt, eigentlich bei jedem P. bigeminus die 2. Contraction eine frustrane sei. Das ist aber sicher nicht der Fall.

Alle frustranen Contractionen sind Extrasystolen, aber lange nicht alle Extrasystolen sind frustran. Der Unterschied ist objectiv und auch subjectiv, dem Kranken deutlich. Bei der gewöhnlichen Extrasystole scheint das Herz auszusetzen. Der Kranke fühlt aber die nächste Systole verstärkt am Herzen und an den Carotiden, er empfindet also die postcompensatorische Systole unangenehm.

Bei den frustranen Contractionen sieht und fühlt man am Thorax sofort, dass die heftige Erschütterung im Momente der Extrasystole erfolgt, und es erscheint eventuell eine centrifugale Venenwelle am Halse. Der Kranke empfindet die Extrasystole selbst als Stoss in der Herzgegend.

Mir scheint, dass alle Phänomene der Hemisystolie, wie die der frustranen Contractionen, sich zwanglos erklären lassen, wenn man annimmt, dass es sich um ventriculäre Extrasystolen am dilatirten Herzen mit verspäteter oder ungenügender Contraction des Muskelringes einer oder beider Atrioventricularklappen handelt. Besonders da, wo schon eine organische Insufficienz besteht, wird diese functionell noch wesentlich verstärkt, durch Ausbleiben dieser Muskelhilfe. Es kann deshalb sogar das systolische Geräusch, das doch auch bei der Insufficienz ein Stenosengeräusch ist, recht gut fehlen, wenn der Muskelring der Klappen nicht schliesst, wie wir das so häufig bei der muskulären Tricuspidalinsufficienz beobachten können.

1) Lommel, Klinische Beobachtungen über Herzarhythmie. Habilitationsschrift (Jena). Naumburg, 1902, Lippert u. Co.



Während also das Ausbleiben des systolischen Geräusches in der Extraperiode, wie es gelegentlich beobachtet worden ist, nicht gegen unsere Annahme spricht, so spricht die Vergrösserung der Venenwelle bei schon bestehender Tricuspidalinsufficienz für eine Verstärkung der Insufficienz durch ungenügende oder verspätete Contraction des Muskelringes. Es ist bei dieser Annahme auch erklärlich, dass der Grad der relativen Insufficienz und damit der frustrane Charakter der Contraction sehr wechseln kann, dass jene bald den linken, bald den rechten, bald beide Ventrikel betreffen kann.

Dass die Arterienpulswelle u. U. dabei ganz fehlt, wenn der Ventrikel sich ausgiebig in falscher Richtung entleeren kann, dass diese Entleerung schnellend erfolgt, ist ebenfalls aus unserer Annahme verständlich.

Ich will nicht unerwähnt lassen, dass Geigel[1]) aus der Leube-schen Klinik schon 1890 einen Fall von Bigeminie beschrieben hat, bei welchem bei jeder Extrasystole eine Insufficienz der Mitralis nachzuweisen war. Dass eine alternirende Mitralinsufficienz vorkommen kann, ist also schon bewiesen.

Auf der anderen Seite kennen wir bereits eine, wenn auch nicht alterirende, so doch auf die Periode der Arhythmie beschränkte relative Tricuspidalinsufficienz, nämlich bei der paroxysmalen Tachycardie. Dabei hat Mackenzie das Auftreten von Kammervenenpuls beobachtet, ich habe das Gleiche in einem Falle gesehen.

Ob bei den frustranen Contractionen, welche je nach dem Grade der Herzdilatation eine Systolia alternans oder eine Hemisystolie vertäuschen können, auch die in unserem Falle erwiesene Umkehr der Contractionsrichtung eine Rolle spielt, diese Frage bedarf, wie die Prüfung der obigen Hypothese, noch einer sorgfältigen und eingehenden Casuistik.

Mit Rücksicht auf die prognostische Beurtheilung derartiger continuirlichen Bigeminien, ist es vielleicht nicht uninteressant, dass die betreffende Patientin sich damals unter der ambulanten Behandlung bald erholte. Leider war sie nicht zu bewegen, die Klinik aufzusuchen, sonst würde die Beobachtung eine vollständigere gewesen sein. Sie blieb dann fort und stellte sich auf meinen Wunsch am 30. März d. J. wieder vor.

Sie hat an Gewicht stark zugenommen, hat noch Herzklopfen und Luftmangel bei stärkerer Anstrengung, fühlt sich sonst aber wohl und verrichtet ihre häusliche Arbeit. Die Herzaction war ganz regelmässig, vgl. Figur 7. Der Befund entsprach dem einer gut compensirten Mitralinsufficienz und Stenose.

Der Herzspitzenstoss war in Exspirationsstellung im IV., in Inspirationsstellung im V. Interkostalraum, dicht innerhalb der Mamillarlinie verstärkt zu fühlen, anklopfend

1) Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 103.



und etwas hebend. Die Herzdämpfung reichte vom oberen Rand der IV. Rippe bis zum unteren Rand der V., und überschritt die Mamillarlinie nicht. Nach rechts reichte die absolute Dämpfung als treppenförmige Zacke bis zum rechten Sternalrand.

An der Spitze hörte man einen erheblich verstärkten I. Ton, dem bisweilen ein Vorschlag voranging und einen gespaltenen II. Ton; mit dem I. knallenden Tone setzte ein lautes, etwas pfeifendes systolisches Geräusch ein, und nach der zweiten Hälfte des gespaltenen II. Tones ein diastolisches bezw. präsystolisches Geräusch, das aber nicht anwachsend in den I. Ton überging.

Ueber der Pulmonalis kurzes systolisches Geräusch und verstärkter II. Ton. An der Aorta unreiner I. Ton. Ueber der Mitte des Herzens noch lautes systolisches Geräusch, kein diastolisches. Leber nicht vergrössert. Carotis und Radialpuls ziemlich kräftig, voll und deutlich etwas gespannt.

Das Resultat der Beobachtung lässt sich etwa dahin zusammenfassen:

1. In dem mitgetheilten Falle von continuirlicher Bigeminie ohne compensatorische Pause, die unter dem Bilde einer Pseudo-Systolia alternans auftritt, handelt es sich um ventriculäre Exstrasystolen mit rückläufiger Contractionswelle. Diese erreicht die Stätte der automatischen Reizerzeugung, vernichtet dort alles vorhandene Reizmaterial. Deshalb fehlt die compensatorische Pause, die nächste Systole erscheint fast im Abstand einer normalen Periode.

2. Die Hypothese, dass bei ventriculären Exstrasystolen eine ungenügende oder nicht rechtzeitige Contraction des atrio-ventriculären Muskelrings am erweitertem Ventrikel stattfindet, erklärt vielleicht das Phänomen der frustanen Contractionen und die fehlenden Pulswellen, die vergrösserten Venenwellen bei der Pseudohemisystolie.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.





